TITRES

ET

Travaux scientifiques

DU

Docteur CH. MIRALLIÉ

NANTES

IMPRIMERIE GUIST'HAU, DUGAS, Successeur

5 & 6, Quai Cassard, 5 & 6

—

1904

I. — TITRES ET CONCOURS

Interne des Hôpitaux de Nantes (1887).

Interne des Hôpitaux de Paris (Concours de 1891).

Docteur en Médecine (1896).

Rédacteur spécial pour les maladies du système nerveux au *Progrès Médical* (1896).

Chef du laboratoire de M. le professeur Kirmisson à l'Hospice des Enfants-Assistés (1896).

Membre de la Société anatomique de la Loire-Inférieure (1896).

Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris (*Prix de thèse : médaille d'argent*, 1896).

Mention honorable de l'Académie de Médecine (*Prix Herpin, de Genève*, 1897).

Médecin des Hôpitaux de Nantes (1897).

Membre de la Société Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes (1897).

Professeur libre des Maladies du Système nerveux, agréé par l'École de Médecine (4 février 1899).

Membre correspondant national de la Société de Neurologie de Paris (6 juillet 1899).

Membre du Comité d'organisation de la section de Neurologie du XIIIe Congrès international de Médecine (Paris, 1900).

II. — ENSEIGNEMENT LIBRE

Conférences cliniques sur les maladies du Système nerveux

Ces conférences, avec présentation de malades, ont été faites à l'Hospice général Saint-Jacques de Nantes pendant les semestres d'hiver des années 1896-97 ; 1897-98 ; 1898-99 ; 1899-1900 ; 1900-01. A ces conférences ont été étudiées les différentes maladies de l'encéphale (hémiplégie, hémiplégie et diplégie cérébrales infantiles, épilepsie jacksonnienne, paralysie pseudo-bulbaire, athétose) ; de la moelle (tabes, paralysie infantile, maladie de Little, syringomyélie, tumeur de la moelle, compression de la moelle par fracture du rachis, lésion du cône terminal, paraplégies) ; des nerfs périphériques ; la myopathie, le myxœdème ; l'hémihypertrophie du corps avec nœvus ; les névroses (épilepsie, hystérie, myoclonie, troubles psychiques de la marche) ; la maladie de Raynaud, etc. Ces conférences ont été approuvées par l'École de Médecine de Nantes, par arrêt du 4 février 1899, qui m'a nommé professeur libre des maladies du système nerveux, agréé par l'École de Médecine.

Cet enseignement a été complété par la création de la consultation externe des maladies du système nerveux à l'Hôtel-Dieu de Nantes, consultation qui m'a été confiée par arrêté de la Commission administrative des Hôpitaux en date du 22 décembre 1899.

III. — TRAVAUX SCIENTIFIQUES

A. — MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

Trois Leçons sur l'Anatomie du Système nerveux

(*Gazette Médicale de Nantes*, 1898)

1° La cellule nerveuse : le neurone ;

2° Le faisceau moteur ;

3° Le faisceau sensitif.

Au début des leçons cliniques faites à l'Hospice Saint-Jacques, en décembre 1896, je crus indispensable de mettre tout d'abord les élèves au courant de nos connaissances les plus récentes sur l'anatomie du système nerveux. Je n'avais pas, bien entendu, la prétention d'étudier en trois leçons tous les points de la structure si complexe du névraxe. Mon but, très modeste, était d'exposer la conception histologique de la cellule nerveuse, telle que nous l'ont fait connaître Golgi, Ramon y Cajal, Nissl, etc., et de montrer comment les recherches microscopiques en coupes sériées, faites par notre maître, M. le professeur Dejerine, par Mahaim, V. Monakow, etc., ont modifié nos connaissances sur le faisceau moteur et le faisceau sensitif.

1° LA CELLULE NERVEUSE. — LE NEURONE

Dans cette leçon nous exposions les résultats des méthodes modernes de Golgi et de Nissl; successivement nous étudiions :

La membrane enveloppe niée par les auteurs, décrite par Renaut, de Lyon, dans la rétine ;

La granulation chromatophile disposée concentriquement autour du noyau ;

La substance achromatique avec ses deux parties, organisée et non organisée ;

Le noyau central et son nucléole ;

Les prolongements protoplasmiques, avec leurs panaches dendritiques, les uns chromatiques, les autres achromatiques tous à conduction centripète ;

Le cylindraxe à conduction centrifuge.

Toutes ces parties constituantes sont de même nature, de nature nerveuse ; il n'y a pas de différence entre les dendrites et le cylindraxe.

Tous ces prolongements se terminent librement ; il n'y a aucun réseau continu, ni anastomose entre les cellules. Les cellules nerveuses n'ont, entre elles, que des rapports de contiguité et non de continuité. Chaque cellule forme un tout isolé indépendant : c'est le neurone de Waldeyer.

J'esquissais alors dans ses grandes lignes la physiologie du neurone ; le rôle attribué aux différentes parties constituantes de cette entité anatomique et physiologique ; son mode de nutrition, son rôle trophique, l'importance de son intégrité anatomique.

Par l'anatomie pathologique, je montrais que chaque neurone avait son rôle propre et que toute lésion du neurone entraînait toujours la même symptomatologie quel que fût le point où le neurone fut lésé ; si bien que l'idéal actuel en neurologie serait de faire la pathologie de chaque neurone.

2° LE FAISCEAU MOTEUR DU NÉVRAXE

Les recherches modernes de M. et Mme Dejerine, basées sur les coupes microscopiques sériées, ont singulièrement modifié

nos connaissances sur le trajet et la topographie du faisceau moteur.

Après description de la zone motrice du cortex, je suivis le faisceau pyramidal jusqu'au cône terminal de la moelle. Comparant région par région la description classique avec le résultat des études les plus récentes, je fis l'anatomie complète de la capsule interne et montrai que dans cette région le faisceau moteur occupe tout le segment postérieur; puis il forme les quatre cinquièmes internes du pied du pédoncule, le faisceau de Türck, venu des parties moyennes des 2e et 3e circonvolutions temporales, constituant le cinquième externe. A la décussation des pyramides, Dejerine et Thomas ont décrit un troisième faisceau, faisceau pyramidal homolatéral, qui descend dans le cordon latéral du même côté et ne s'entrecroise pas. Tous ces faisceaux vont en s'épuisant progressivement et se mettent en rapport avec les cellules motrices du bulbe et de la moelle ; Dejerine et Thomas ont pu les suivre, le faisceau pyramidal direct et le faisceau homolatéral jusqu'à la quatrième racine sacrée, le faisceau pyramidal croisé jusqu'au filum terminale.

A côté de cette voie motrice principale, il faudrait décrire d'après Van Gehuchten, une voie secondaire : cortico-ponto-cérébello-médullaire.

3° Le faisceau sensitif

Pour arriver au cortex, la sensibilité suit une voie assez complexe. Partie de la peau et des muqueuses, la sensibilité utilise d'abord un premier neurone, proto-neurone sensitif : le nerf sensitif périphérique représente son prolongement protoplasmique; le corps cellulaire est placé dans les ganglions rachidiens, les cylindraxes pénètrent dans la moelle où ils constituent les cordons de Goll et de Burdach et s'arborisent autour des cellules des cornes postérieures de la moelle et des noyaux de Goll et de Burdach. J'étudiai donc, chemin faisant, le mode de pénétration des racines postérieures dans la moelle, la constitution des cordons de Goll et de Burdach et la loi de Kahler. Le second neurone bulbo-thalamique suit

le ruban de Reil médian et se termine dans la couche optique. Donc, dans la protubérance et le pédoncule le faisceau sensitif est nettement séparé du faisceau moteur : celui-ci occupe l'étage inférieur, le faisceau sensitif occupe l'étage supérieur et n'a rien à voir avec le pied du pédoncule dont il est séparé par le locus niger. Du thalamus, avec ou sans relais intermédiaires, part un troisième neurone, thalamo-cortical ; ses fibres se mélangent intimement avec les fibres motrices, et la capsule interne ne contient pas de faisceau sensitif isolé, spécialisé ; enfin, il se termine à la zone motrice qui est ainsi sensitivo-motrice.

A cette voie principale, Van Gehuchten ajoute une voie secondaire, la voie cérébelleuse.

De l'aphasie

Dans le service et sous la direction de notre maître M. le professeur Dejerine, nous avons étudié les nombreux aphasiques que renfermaient ses services de Bicêtre et de la Salpêtrière. Les résultats de nos recherches ont été consignés dans une série de travaux.

4° SUR LE MÉCANISME DE L'AGRAPHIE DANS L'APHASIE MOTRICE CORTICALE. — (*Bull. Soc. biol.*, 30 mars 1895.)

La question de l'agraphie est un des points les plus discutés de l'aphasie. Trousseau avait posé cette loi que les troubles du langage écrit pour l'écriture spontanée et sous dictée, sont proportionnels à ceux du langage parlé, tandis que la faculté de copier est conservée.

Deux opinions ont été émises pour expliquer ces altérations de l'écriture. Exner et Charcot ont admis l'existence d'un

centre moteur graphique autonome siégant dans le pied de la deuxième frontale gauche. Par contre, Wernicke, Gowers, Dejerine, Lichtheim, Oppenheim nient l'existence d'un centre graphique, et attribuent cette perte de la faculté d'écrire spontanément à un trouble du langage intérieur, à la perte de la notion du mot.

Pour juger cette question, nous avons repris systématiquement l'expérience tentée jadis par Lichtheim, Ogle, Perroud, et nous avons essayé de faire écrire les malades à l'aide de cubes alphabétiques. Par ce moyen, il ne s'agit plus de tracer des lettres, de mettre en jeu des images graphiques, mais uniquement d'assembler les lettres nécessaires à la constitution du mot. Si le centre graphique existe, le malade doit pouvoir écrire par cet artifice; si au contraire l'agraphie tient à la perte de la notion du mot, l'écriture sera impossible même par ce procédé.

Tandis que les autres malades du service, de même culture intellectuelle que nos aphasiques, écrivaient tous par ce procédé, chez les aphasiques nous avons vu que l'écriture par les cubes était au prorata de l'écriture avec la plume. Ceux qui n'écrivaient pas avec la plume étaient incapables d'écrire avec les cubes ; tel qui pouvait écrire quelques mots spontanément, ne pouvait écrire avec les cubes que ces mêmes mots ; des aphasiques guéris ayant récupéré l'écriture normale écrivaient aussi bien avec les cubes qu'avec la plume. Il y a donc parallélisme entre les deux sortes d'écriture.

L'agraphie ne consiste donc pas dans l'impossibilité de tracer les lettres, mais dans l'impossibilité d'évoquer dans le langage intérieur la notion des lettres et des mots. L'agraphie ne résulte donc pas d'un trouble moteur, d'une perte d'images graphiques.

5° SUR LES ALTÉRATIONS DE LA LECTURE MENTALE CHEZ LES APHASIQUES MOTEURS CORTICAUX. — (Collabor. M. le professeur DEJERINE. *Bull. Soc. biologie*, 6 juillet 1895.)

Trousseau avait déjà noté que l'aphasique lit et écrit aussi mal qu'il parle. Ces troubles de la lecture sont souvent peu

apparents chez les aphasiques, qui en outre s'efforçent de donner le change. Ces troubles latents de la lecture mentale sont cependant faciles à mettre en évidence.

1° On écrit un mot au malade et lui demande de montrer l'objet correspondant ; 2° on lui fait lire une page quelconque et lui demande d'en raconter le sujet ; 3° en questionnant le malade par écrit. Mais ici il faut remarquer que l'aphasique, frappé par un mot de la phrasc, devine plutôt qu'il ne comprend ; pour s'en rendre compte il suffit de poser une nouvelle question en changeant le sens, mais en gardant le mot principal « Avez-vous des enfants? » « Combien avez-vous d'enfants? » « Où sont vos enfants? » etc. Enfin, on peut venir en aide au centre de la lecture par le centre de l'audition, en demandant au malade de rechercher un mot donné au milieu d'autres mots. Dans toutes ces recherches il ne faut pas utiliser le nom et le prénom du malade et autres noms très familiers que l'aphasique reconnait presque toujours.

De ces recherches il résulte que l'alexie accompagne habituellement l'aphasie motrice corticale et le malade récupère la faculté de comprendre la lecture en général avant que la guérison de l'aphasie motrice ne soit complète. En d'autres termes la destruction de la circonvolution de Broca entraîne outre l'aphasie motrice de la cécité verbale.

Il résulte de ce fait que les centres du langage, loin d'être indépendants les uns des autres et autonomes, forment un centre unique complexe, zone du langage, dont les divers éléments tirent leur spécialisation de leurs rapports spéciaux dans la corticalité générale (centre moteur d'articulation près du centre moteur général de la face, de la langue. du larynx et du pharynx ; centre de cécité verbale près du centre visuel général ; centre de surdité verbale près du centre de l'audition générale). Toute altération de cette zone, en un point quelconque de son étendue, entraîne non pas des troubles limités à tel ou tel mode de langage, mais une prédominance des troubles de cette forme de langage avec troubles atténués des autres formes.

Les retentissements varient en intensité suivant le centre touché ; car ces centres sont en quelque sorte hiérarchisés de

par l'éducation. Le centre auditif se développe le premier et garde toute la vie sa prédominance; il règle et surveille le centre moteur d'articulation; le centre de la lecture vient ensuite, l'écriture est le dernier mode d'acquisition.

6° DE L'APHASIE SENSORIELLE (Thèse doctorat, Paris, 1896).

A l'étude de l'aphasie sensorielle, nous avons consacré notre thèse inaugurale.

L'introduction nous permit d'exposer la méthode d'examen clinique d'un aphasique, le plan indispensable pour avoir des observations complètes, comparables entre elles et par suite utilisables.

L'historique de la question nous montre deux conceptions opposées. Celle de Charcot et de l'école de la Salpêtrière, admettant pour la fonction du langage quatre centres autonomes; l'autre, soutenu par Wernicke, Lictheim et notre maître, M. Dejerinc, admettant l'intime union et la subordination des centres. D'autre part, elle nous fait connaître, à côté des aphasies corticales, par lésions même des centres, les aphasies sous-corticales par destruction de leurs fibres de projection.

L'étude clinique comprend trois parties : la première, de beaucoup la plus importante, étudie l'aphasie sensorielle vraie par lésions des images sensorielles du langage. C'est la forme typique ds la maladie. La surdité verbale domine la scène clinique; le malade ne comprend rien à ce qu'on lui dit et semble transporté en pays étranger, dont il ignore la langue; il entend bien qu'on parle, mais il ne comprend pas ce qu'on lui dit. Le degré de cette surdité verbale est variable. La cécité verbale est complète; les mots écrits n'ont aucun sens pour le malade, qui n'y voit que du noir sur du blanc; son intensité est variable : elle peut être littérale ou verbale; la compréhension des emblêmes est conservée. Le malade articule bien, mais les mots prononcés n'ont aucun sens (jargonaphasie), ou il les emploie à contre-sens (paraphasie); c'est un verbeux, un prolixe. L'écriture spontanée est aussi altérée; l'aphasique sensoriel est agraphique et s'il signe, c'est d'un

trait, en dessin, sans oublier le paraphe; mais il est incapable d'écrire isolément une des lettres ou des syllabes de son nom.

Parmi les signes secondaires, il faut citer l'hémiopie, inconstante et qui n'apparaît que, quand la lésion fusant dans la profondeur, a coupé les radiations optiques de Gratiolet. La motilité est intacte et il n'y a pas d'hémiplégie. L'intelligence est toujours plus ou moins altérée et la mimique trahit ce défect intellectuel.

Cette aphasie sensorielle corticale comporte tout cet ensemble d'altérations de la fonction du langage. Si elle est jointe à l'aphasie motrice, on a alors l'aphasie totale.

Le troisième groupe d'aphasies est constitué par les aphasies sensorielles pures. Ici les centres d'images corticaux sont intacts, les lésions frappent les fibres de projection d'un centre, mais respectent ses connexions avec les autres centres du langage; par suite le langage intérieur est intact. Il n'y a donc qu'impossibilité de se servir d'un groupe d'images, bien que ces images soient conservées. Aussi toute la symptomatologie porte sur la non utilisation d'un groupe d'images, avec conservation intégrale des autres modes du langage. Ces aphasies sensorielles pures sont au nombre de deux : la surdité verbale pure et la cécité verbale pure.

Dans tout ce chapitre clinique nous nous efforcions de mettre en lumière la connexion intime de tous les centres du langage, connexion telle que lorsqu'un d'eux est altéré, tous les autres sont troublés dans leur fonctionnement et en particulier l'agraphie existe toujours ; dans les formes pures, les troubles morbides ne portent que sur un groupe d'images, les autres centres fonctionnent normalement et l'agraphie n'existe jamais.

Nous nous trouvions ainsi amené à l'étude de l'agraphie dans les différentes formes d'aphasie. L'agraphie est-elle fonction, comme les autres modalités du langage, d'un centre d'images motrices spécialisées; ou bien résulte-t-elle uniquement de la perte de la notion des mots? Des arguments ont été donnés pour et contre. D'abord les arguments en faveur du centre graphique : arguments psycho-physiologiques, arguments expérimentaux, arguments cliniques, arguments

anatomo-pathologiques, ne sont pas à l'abri de toute critique et sont loin d'entraîner la conviction. Présentant ensuite les arguments contraires à l'hypothèse d'un centre graphique, nous concluions que ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ne donnent la preuve d'un centre d'images graphiques ; un grand nombre d'arguments, tant cliniques qu'anatomo-pathologiques, s'opposent à l'existence d'un tel centre.

Les trois centres du langage, intimement liés entre eux constituent la zone du langage de Freud, située sur l'hémisphère gauche autour de la scissure de Sylvius (circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius). Placés chacun auprès de la zone corticale générale correspondante (centre moteur d'articulation près de la zone motrice, centre des images visuelles près de la zone visuelle, centre des images auditives près de la zone auditive), leur union est telle que dès que l'un d'eux est touché, tous les autres souffrent : l'agraphie existe toujours. Par contre, les aphasies pures, respectant les centres d'images, ne présentent de symptômes morbides que sur le centre isolé par la lésion et ne s'accompagnent jamais d'agraphie. Un tableau d'ensemble de toutes les variétés d'aphasie, constituait en quelque sorte le résumé de notre thèse.

Pour étudier les lésions de l'aphasie sensorielle, nous avons utilisé 53 observations avec autopsie, recueillies dans la littérature. En outre nous avons pu suivre un malade de l'hospice de Bicêtre ; pour préciser plus exactement la lésion, nous avons étudié l'hémisphère gauche sur des corps microscopiques sériées qui nous ont permis de suivre dans tous ses détails la lésion du gyrus supramarginalis, qui existait dans ce cas.

7° DE L'APHASIE, SES DIVERSES FORMES ; PHYSIOLOGIE PSYCHOLOGIQUE DU LANGAGE. *(Gazette des Hôpitaux*, 1896, 29 août, p. 981, et 12 septembre, p. 1037.)

Reprenant dans une vue d'ensemble cette question de l'aphasie, nous exposions complètement les idées de notre maître, M. le professeur Dejerine, et le résulat de nos recherches.

Les variétés d'aphasie se divisent en deux grands groupes :

1° Les centres d'images du langage (moteur d'articulation, visuel et auditif) sont groupés dans la circonvolution d'enceinte de la scissure de Sylvius constituant la zone du langage.

Toute lésion de cette zone entraîne une altération du langage intérieur et par suite des altérations manifestes ou latentes de toutes les modalités du langage (parole, audition, lecture, écriture), avec troubles prédominants sur les fonctions des images directement détruites. L'agraphie existe toujours : ce sont les aphasies vraies ; aphasie motrice corticale, aphasie sensorielle, aphasie totale.

2° Les lésions des aphasies pures (aphasie motrice sous-corticale, cécité verbale pure de Dejerine, surdité verbale pure) siègent en dehors de la zone du langage et laissent intact le langage intérieur. Elles n'entraînent jamais l'agraphie et ne portent que sur une modalité du langage. Elles constituent un groupe à part, à côté des aphasies vraies.

3° Rien n'autorise à admettre un centre moteur des images graphiques L'existence de l'agraphie pure est encore à établir.

8° AMUSIE SENSORIELLE ET MOTRICE INSTRUMENTALE, CHEZ UN APHASIQUE SENSORIEL. (IN DEJERINE. *Séméiologie du système nerveux*. — *Traité de Pathologie générale* de BOUCHARD, t. V, p. 416.)

Un musicien de théâtre est frappé brusquement à son pupitre d'aphasie sensorielle sans hémiplégie. Au bout de quelques jours, il persiste une surdité verbale avec cécité verbale incomplète, jargonaphasie très accentuée et agraphie totale. En même temps, le malade ne reconnaissait pas la plupart des notes ; il était incapable de tenir son violon, de se servir de son archet et ne pouvait ni fredonner de mémoire, ni déchiffrer.

De l'état du facial supérieur et du moteur oculaire commun dans l'hémiplégie organique

9° NOTE SUR L'ÉTAT DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DANS CERTAINS CAS D'HÉMIPLÉGIE D'ORIGINE CÉRÉBRALE. (*Soc. Biologie*, 9 juillet 1898.)

10° DE L'ÉTAT DU FACIAL SUPÉRIEUR DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE. (*Soc. Biologie*, 16 juillet 1898.)

11° DE L'ÉTAT DU FACIAL SUPÉRIEUR ET DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE. (*Soc. Médico-Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 21 juillet 1898. *In Gazette méd. de Nantes*, 24 septembre 1898, p. 366.)

12° DU FACIAL SUPÉRIEUR ET DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN AU COURS DE L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE. (*Congrès de Neurologie d'Angers*, 1898, p. 545.)

13° DE L'ÉTAT DU FACIAL SUPÉRIEUR ET DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DANS LES HÉMIPLÉGIES DE L'ADULTE. (*Gazette Médicale de Nantes*, 31 décembre 1898 et 7 janvier 1899.)

14° DE L'ÉTAT DU FACIAL SUPÉRIEUR ET DU MOTEUR OCULAIRE COMMUN DANS L'HÉMIPLÉGIE ORGANIQUE. (*Archives de Neurologie*, 1899.)

Tous les classiques sont d'accord pour enseigner que dans l'hémiplégie cérébrale, le facial supérieur est toujours indemne; les cas où il est intéressé sont l'infime exception.

Cette intégrité du facial supérieur aurait une cause : son centre cortical isolé au pli courbe.

Les recherches que nous avons pratiquées vont à l'encontre de cette théorie classique, et d'accord avec Duplay, Simoneau, Berger, Coingt, Puglièse et Milla, nous nous sommes

efforcé de démontrer que loin d'être l'exception, la paralysie du facial supérieur est la règle dans l'hémiplégie cérébrale vulgaire, toutes les fois que le facial inférieur est lui-même paralysé. L'intensité de cette paralysie du facial supérieur est d'ailleurs variable suivant les cas et suivant l'état du facial inférieur : quand le facial inférieur est presque respecté, le facial supérieur est pour ainsi dire indemne ; quand, au contraire, la paralysie a aboli l'action du facial inférieur, la paralysie du facial supérieur est aussi très nette et facile à mettre en évidence.

D'ailleurs le degré de paralysie du facial supérieur est toujours beaucoup inférieur à celui de la paralysie du facial inférieur : Il y a ici application de la loi de Broadbent et Charcot qui enseigne que dans l'hémiplégie les muscles à mouvements associés sont affectés à un degré beaucoup moindre que les muscles à mouvements asynergiques. Et il est hors de conteste, les recherches de Sikorski en font foi, et, malgré l'avis contraire du professeur Grasset, que les mouvements du facial supérieur sont essentiellement synergiques, alors que ceux du facial supérieur sont en partie au moins asynergiques, et que facial supérieur et facial inférieur ne sont pas identiques à ce point de vue.

En tout cas cette différence d'intensité de paralysie entre le facial inférieur et le facial supérieur chez l'hémiplégique, garde toute sa valeur pour le diagnostic différentiel de la paralysie faciale centrale et de la paralysie faciale périphérique. Dans ce dernier cas, facial supérieur et facial inférieur sont pris au même degré ; chez l'hémiplégique, il y a intégrité relative du facial supérieur.

Cette paralysie du facial supérieur chez l'hémiplégique est très accentuée dans les premiers temps qui suivent l'attaque ; mais très rapidement elle s'atténue en vertu de la synergie des mouvements. Le facial supérieur du côté sain, synergique de celui du côté malade, vient facilement suppléer à l'innervation absente des muscles du côté opposé.

Cependant, presque toujours, il est facile de mettre en évidence cette paralysie du facial supérieur, latente, qu'il faut savoir dépister.

Les symptômes suivants nous ont permis de mettre en lumière cette parésie du facial supérieur. Le sourcil du côté paralysé est abaissé, sa courbure normale s'efface, il tend à se rapprocher de la ligne droite ; sa queue est plus rapprochée du rebord orbitaire et de l'angle inférieur-externe de l'orbite facile à sentir sous les téguments et que nous avons choisi comme point de repère. Cet abaissement du sourcil est un des signes les plus constants de la paralysie du facial supérieur. Les rides du front sont effacées. Dans les mouvements d'élévation et d'abaissement des sourcils au commandement, du côté malade le mouvement commence en retard sur le côté sain, l'élévation se fait par secousses, par à coups et non d'une façon régulière, progressive ; le sourcil traîne et reste en retard sur le côté sain ; enfin il s'arrête plus bas que celui du côté opposé. Si l'on ordonne au malade d'abaisser les sourcils autant que possible, les mêmes phénomènes se reproduisent et le sourcil paralysé s'arrête plus haut que du côté sain : Le champ d'excursion du sourcil paralysé est donc moins étendu que du côté sain. Du côté paralysé la fatigue arrive plus vite, et ces irrégularités du mouvement d'élévation s'exagèrent à mesure que le mouvement se répète. Les muscles palpébraux sont flasques, moins tendus et résistent mal aux mouvements passifs. La perte de l'occlusion isolée de l'œil du côté malade (signe de Revillod) à une grande valeur, mais seulement dans le cas où le malade pouvait, avant sa paralysie, pratiquer cette occlusion isolée de l'œil. De même le malade est incapable d'ouvrir isolément l'œil du côté paralysé.

Cette participation du facial supérieur à l'hémiplégie est contraire à l'hypothèse d'un centre isolé pour le facial supérieur au niveau du pli courbe ; elle s'accorde avec les travaux modernes qui placent ce centre à la zone motrice rolandique tout près du centre du facial inférieur.

Dans toute hémiplégie d'origine cérébrale la paralysie du facial supérieur est donc de règle, toutes les fois que le facial inférieur est paralysé ; mais elle est moins accentuée que celle du facial inférieur. Cette intégrité relative du facial supérieur ne tient pas à une disposition anatomique des centres corti-

caux, mais se déduit physiologiquement du mode d'action synergique de ce nerf.

L'état de la fente palpébrale est variable dans l'hémiplégie organique. Suivant les cas la fente palpébrale est égale, plus grande ou plus petite du côté paralysé que du côté sain.

Ce rétrécissement a pour nous une grande importance. L'ouverture de la fente palpébrale est maintenue par deux forces antagonistes : l'une qui tend à fermer les paupières, appartient à l'orbiculaire innervé par le facial ; l'autre qui tend à agrandir la fente palpébrale est représentée par le releveur palpébral dont le nerf est le moteur oculaire commun. Pour que l'œil se ferme il faut l'une des deux conditions suivantes : ou bien une augmentation du tonus de l'orbiculaire, c'est-à-dire une contracture de ce muscle ; ou bien un défaut d'action du releveur, c'est-à-dire une paralysie du rameau que la troisième paire envoie à ce muscle. La preuve en est que dans la paralysie faciale périphérique, où la paralysie du facial, et partant de l'orbiculaire, est complète, alors que le moteur oculaire commun est intact, la fente palpébrale est et reste très largement ouverte malgré la volonté du malade qui ne peut arriver à fermer l'œil. Dans les cas de parésie de l'orbiculaire dans l'hémiplégie, quand le releveur est intact, la fente palpébrale s'ouvre et cela s'observe dans un certain nombre de cas. La fermeture de la fente palpébrale, par contre, ne peut s'expliquer que par deux hypothèses : 1° une contracture de l'orbiculaire. Nous ne l'avons observé que dans un seul cas, concomitante avec une contracture du facial ; nous ne saurions donc l'accepter comme explication générale ; 2° une parésie du moteur oculaire commun et particulièrement de la branche qui va innerver le releveur palpébral. Normalement, les yeux se meuvent synergiquement ; les mouvements sont associés, couplés, et l'on ne peut faire mouvoir isolément un œil. Le releveur palpébral le seul muscle innervé par la troisième paire qui puisse être mis en mouvement indépendamment de son congénère et dans une très faible limite et non chez tous les individus. En vertu de la loi de synergie des mouvements de Broadbent et Charcot, c'est donc sur lui que doivent se manifester les

phénomènes parétiques, alors qu'ils manquent sur les autres muscles synergiques de l'œil. De plus, cette parésie du releveur doit être rare et encore moins prononcée que celle du facial supérieur, ce qui est d'accord avec les faits. Aussi expliquons-nous ce rétrécissement de la fente palpébrale par la paralysie du moteur oculaire commun.

Cette explication pathogénique s'appuie en outre sur les recherches les plus récentes qui placent le centre des mouvements des globes oculaires dans la zone motrice, près des centres des faciaux.

En résumé, dans une série de publications, nous nous sommes efforcés de montrer : 1° la constance de la parésie du facial supérieur chez l'hémiplégique toutes les fois que le facial inférieur est intéressé ; 2° le peu d'intensité de cette parésie qui reste latente, demande à être dépistée et est toujours beaucoup moins accentuée que la paralysie du facial inférieur chez l'hémiplégique et surtout que la paralysie du facial supérieur dans la paralysie faciale périphérique ; 3° la participation beaucoup plus rare et beaucoup plus atténuée du moteur oculaire commun, dans son rameau destiné au releveur palpébral.

15° **Deux cas de main succulente chez des hémiplégiques.** (Collabor. M. Sabot, *Gaz. méd. de Nantes*, 27 avril 1901, p. 204.)

16° **Un cas de main succulente chez un hémiplégique.** (Collabor. Dr Godet, *Gaz. méd. de Nantes*, 20 avril 1901, p. 194.)

Ces trois observations viennent confirmer les faits de MM. Gilbert et Garnier, Dejerine, Crocq, Dagorn, Sabrazès,

et l'observation publiée antérieurement par nous. Tous ces faits démontrent que la main succulente, même en acceptant comme symptômes fondamentaux l'atrophie des éminences thénar et hypothénar et la main de prédicateur que Marinesco a décrits dans un second travail, n'est en rien pathognomonique de la syringomyélie. Tous ces faits s'accordent à faire considérer la main succulente comme un phénomène vaso-moteur d'ordre surtout passif et dépendant pour la plus grande part de la position des mains. Après notre maître, le professeur Dejerine, nous avons insisté sur le rôle joué par l'impotence presque absolue des mains, que l'on trouve signalée dans toutes les observations (sauf chez l'hémiplégique de MM. Gilbert et Garnier, dont la main jouissait de l'intégrité des mouvements) : l'impotence fonctionnelle, en effet, favorise la stase sanguine, le retour du sang veineux n'est plus facilité par les mouvements, et les troubles vaso-moteurs sont à leur maximum.

Chacun de ces trois hémiplégiques a présenté quelque particularité intéressante : chez le premier, nous avons vu la main succulente s'établir par poussées œdémateuses, suivies de rétrocessions des phénomènes; mais le syndrome était toujours reconnaissable même dans l'intervalle des poussées.

Le second présentait la main succulente à l'état d'ébauche; la succulence était très nette sur les premières phalanges; au contraire, sur les phalangettes, la peau était amincie et présentait tous les caractères du glossy-skin.

Le malade que nous avons vu avec notre confrère, le docteur Godet, présentait une paralysie très accentuée du facial inférieur et supérieur droits et du bras droit, et une paralysie moins accentuée du membre inférieur droit. A cela s'ajoutait une dysarthrie extrêmement accentuée, avec troubles de la déglutition et perte presque complète des forces sans paralysie à gauche. Cet ensemble, constitué par deux ictus, faisait penser chez ce malade à une forme très voisine de la paralysie pseudo-bulbaire avec prédominance très grande des phénomènes morbides du côté droit : c'est la première fois que la main succulente est observée dans cette maladie.

17° Hémiplégie. — Association hystéro-organique. — Valeur du signe de Babinski. *(Société de Neurologie de Paris,* juillet 1901, *in Revue Neurologique,* 1901, p. 722.)

Une dame de 42 ans se réveille atteinte d'une hémiplégie gauche incomplète, lui permettant encore la marche. La moitié gauche de la face est paralysée ; les yeux sont en strabisme convergent très accentué ; cependant il n'y a pas de diplopie ; les yeux suivent le doigt dans toutes les directions, tout en restant en strabisme convergent. Le bras gauche est complètement paralysé et en extension de tous ses segments : de même pour le membre inférieur. Hémianesthésie gauche sensitivo-sensorielle complète, absolue, arrêtée exactement à la ligne médiane, pour le tact, la piqûre, et occupant la moitié gauche de la face et du tronc et les membres gauches. Sens musculaire aboli à gauche ; champ visuel très rétréci des deux côtés et surtout à gauche ; à gauche, la montre n'est entendue que quand elle est au contact des os. Réflexes tendineux, rotulien, tendon d'Achille, radial, tricipital, forts mais pas exagérés, pas de contracture, pas de phénomène du pied ni de la rotule. Le signe de Babinski est positif ; recherchée à plusieurs reprises, la flexion dorsale des orteils se produit évidente à chaque examen. Signe de Schœffer positif. Loquacité extrême, bavardage insupportable.

Frappé de l'ensemble symptomatique, nous concluons à une hémiplégie hystérique. Cependant nous étions un peu déconcerté par la présence du signe de Babinski ; toujours nous avions trouvé parfaitement exacte la loi établie par Babinski. Malgré cette discordance symptomatique, j'instituai une cure d'isolement.

Rapidement l'hémianesthésie disparaît, l'état psychique s'améliore. Mais l'état physique indique nettement la nature organique de l'hémiplégie : la contracture augmente et s'accom-

pagne d'exaltation des réflexes, de trépidation épileptoïde du pied et de la rotule, la paralysie faciale et le strabisme disparaissent. Deux mois après l'attaque, tout doute est impossible : il s'agit d'une hémiplégie organique chez une hystérique.

Si nous avons publié cette observation, malgré l'erreur de diagnostic, c'est pour montrer l'importance du signe de Babinski. Malgré l'ensemble symptomatique, plus en rapport avec une hémiplégie hystérique, l'existence du réflexe de Babinski aurait dû nous faire accepter l'idée d'une hémiplégie organique et nous permettre de déceler dès le premier examen l'association hystéro-organique.

18° **Basophobie chez un hémiplégique. — Hémineurasthénie post-hémiplégique.** (Congrès de Neurologie d'Angers, 1898.)

Si les associations de maladies organiques avec l'hystérie sont aujourd'hui bien connues, grâce aux travaux de Charcot et de ses élèves, beaucoup plus rares sont les cas d'association de la neurasthénie avec une affection nerveuse organique. M. le professeur Grasset a signalé un cas remarquable d'hémineurasthénie chez un hémiplégique : c'est un cas identique que nous avons observé.

M. X..., hémiplégie droite et aphasie motrice en 1895, se soumet pendant un an à un traitement électrique intensif qui n'eut d'autre résultat que d'exagérer les contractures et de rendre la marche presque impossible.

Cette aggravation fut le point de départ des troubles psychiques. Tandis qu'il marche assez facilement dans sa salle à manger, à l'aide d'une chaise ou du bras de sa femme, il est incapable de le faire dans la rue ou en présence d'un

étranger ; la jambe se contracture en extension, il est pris d'une angoisse extrême, la face devient vultueuse et se couvre de sueurs, et il menace de tomber. Pour monter à sa chambre, le malade doit suivre un escalier dont les deux premières marches sont suivies d'un petit palier. Sur ce palier, jamais plus tôt, jamais plus tard, le malade est pris d'une crise d'angoisse pendant quelques minutes : puis finit sans encombre la montée de l'escalier. Chaque soir la crise se renouvelle, identique, le malade en a consciense et appréhende cette ascension. Pas de stigmate d'hystérie.

L'éloignement de sa maison amène une amélioration manifeste de la marche. Les jours qui suivent son retour, le malade monte son escalier sans incident ; mais bientôt l'angoisse revient. Par un traitement suggestif, nous arrivons à faire disparaître l'angoisse de son escalier ; mais nous n'avons pu le décider à marcher dans la rue : « Il a peur de tomber et d'exciter la commisération des voisins. »

Il s'agit donc ici, comme dans le cas de M. le professeur Grasset, d'une phobie de la marche chez un hémiplégique. Pratiquement, ces cas sont importants à connaître : car, du diagnostic précis, dépend le pronostic et la phobie est susceptible d'amélioration ou même de guérison.

19° **Urémie chronique. — Péricardite brightique. — Paralysie faciale droite d'origine capsulaire. — Ramollissement du putamen gauche. — Atrophie considérable des reins.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 5 février 1898, p. 100.)

Les monoplégies d'origine cérébrale sont relativement rares. Le fait suivant constitue un exemple remarquable de monoplégie faciale par lésion capsulaire.

Un urémique, saturnin et alcoolique, entre à plusieurs reprises à l'infirmerie de l'Hospice Saint-Jacques, pour des crises de dyspnée urémique avec congestion œdémateuse des bases pulmonaires et albuminurie abondante.

En juillet 1897, on observe une paralysie faciale droite. En même temps le malade aurait eu pendant quelques jours de l'hémiparésie droite et serait resté plusieurs jours avec de la difficulté de la parole.

En novembre, la parésie faciale est nette : effacement des rides, déviation des traits et de la langue, impossibilité de siffler. La paralysie est d'ailleurs très légère et le facial supérieur est indemne. Les troubles moteurs du bras et de la jambe droite ont disparu ; mais il existe une exagération des réflexes rotulien et radial. Dysarthrie légère, sans aphasie.

Mort subite le 28 novembre. L'autopsie révèle une péricardite séreuse, absolument latente pendant la vie ; les reins sont atteints de néphrite interstitielle.

Foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche, de forme triangulaire. Sa base correspond à l'insula, son sommet à la capsule interne. Il intéresse l'insula, la capsule externe, l'avant-mur, le putamen. La capsule interne est atteinte sur l'étendue de deux millimètres environ, à la partie postérieure du genou. Cette lésion capsulaire est aussi très peu étendue en hauteur et ne dépasse guère 2 à 3 millimètres. Pas d'autre lésion cérébrale.

Il s'agit donc d'un cas de paralysie faciale d'origine capsulaire, absolument semblable à l'observation de Parisot. Notons encore que la destruction du putamen, presque totale, mais unilatérale, n'avait entraîné aucun symptôme de paralysie pseudo-bullaire.

20° **Paralysie pseudo-bulbaire ; forme progressive ; amélioration.** (*Gazette médicale de Nantes*, 19 mai 1900, page 224.)

La paralysie pseudo-bulbaire s'installe d'ordinaire brusquement, par une ou deux attaques apoplectiques. Installée, elle reste stationnaire, ou s'aggrave par des attaques successives. Notre observation présente ce double intérêt d'avoir été progressive, sans attaque ; puis, à une certaine période de s'être arrêtée, de s'être améliorée considérablement pour reprendre ensuite sa marche fatale.

L..., âgé de 50 ans, alcoolique, s'est vu atteint, il y a trois mois, progressivement, sans ictus, d'une gêne pharyngée, avec difficulté progressivement croissante de la déglutition et de la phonation ; jamais d'ictus, jamais d'aggravation subite : parésie faciale bilatérale, plus accentuée à gauche ; dysarthrie, le malade parle avec effort nettement visible à la mimique ; nasonnement très prononcé ; la langue, tirée hors de la bouche, se dévie à gauche ; luette déviée à droite ; déglutition difficile, et reflux des aliments par le nez ; perte des forces : 30 kilogr. à droite, 25 à gauche ; réflexes tendineux exagérés surtout à gauche ; pas d'atrophie musculaire.

Le traitement ioduré amène rapidement une grande amélioration de la dysarthrie, des troubles de la déglutition ; le nasonnement et la dysphagie disparaissent ; la déviation de la langue s'atténue ; la force musculaire augmente.

Cette période d'amélioration persista environ un mois ; puis une série de petites attaques aggravèrent l'état du malade qui succomba subitement six mois environ après le début de sa maladie.

21° **Deux cas de paralysie alterne avec prédominance des troubles sensitifs.** (XIII° Congrès international de Médecine, Paris, 1900, Section de Neurologie.)

Ces deux observations sont intéressantes par ce fait : que les troubles de motilité se sont localisés d'une façon prédominante sur les muscles oculaires, troubles parétiques d'ailleurs passagers ; et que les troubles de la sensibilité ont toujours tenu la première place sur la scène clinique, et ont persisté après guérison des troubles moteurs.

Homme, 38 ans, ancien syphilitique, est pris subitement, un matin, sans perte de connaissance, d'une paralysie alterne; ptosis droit, myosis droit, déviation de la langue vers la droite, sans autre signe de paralysie faciale; intégrité motrice des membres, mais exagération des réflexes à droite. Conservation du tact sur tout le corps; retard de la perception avec hyperthésie consécutive du chaud, du froid et de la douleur dans toute la moitié gauche du corps avec sensations de fourmillements. Dix-huit mois après l'attaque, le ptosis a disparu ; les troubles de la sensibilité persistent exactement comme au début.

Homme, 58 ans, sensation de faiblesse subite dans le bras droit, parésie légère de tout le côté droit (membres supérieur et inférieur); hémianesthésie incomplète de tout ce côté, le malade perd ses membres dans son lit. Paralysie du droit externe de l'œil gauche; la face est indemne des deux côtés. Un an après, la parésie du droit externe a disparu, cependant il existe un peu de fatigue de l'œil dans la position en dehors de l'œil gauche; les troubles de motilité des membres droits ont disparu, sauf un léger degré de spasmodicité; les troubles sensitifs persistent, mais atténués.

22° **Un cas de tabes amyotrophique. — Névrite périphérique.** (XIII[e] Congrès de Médecine, Paris, 1900, section de Neurologie.)

L'atrophie musculaire des ataxiques relève parfois de l'atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle (Charcot, Leyden), mais le plus souvent elle est due (Dejerine) à une névrite périphérique. Notre observation est un nouvel exemple de cette seconde variété :

M[me] X., 52 ans, ancienne syphilitique probable, est atteinte de tabes depuis vingt-un ans. Sept ans après le début des accidents, l'amyotrophie des membres inférieurs était telle que la malade était condamnée à prendre le lit qu'elle n'a plus quitté depuis cette époque. Amyotrophie très accentuée des membres inférieurs, surtout à droite, et frappant les muscles de la région antéro-externe de la jambe et du mollet : pied bot varus équin paralytique ; impossibilité des mouvements des pieds, difficulté des mouvements des jambes. Abolition des réflexes rotuliens ; signe d'Argyll-Robertson ; troubles de la sensibilité ; douleurs fulgurantes ; crises gastro-intestinales.

Examen microscopique de tous les segments médullaires de la VIII[e] cervicale au cône terminal (méthodes de Nissl, picro carmin, Weigert) ; des racines antérieures correspondantes, et des nerfs des membres inférieurs (tibial postérieur et antérieur, nerfs péroniers, nerfs intra-musculaires, à l'acide osmique et au picro carmin).

En dehors des lésions classiques du tabes, nous trouvons une intégrité complète des cellules des cornes antérieures, des racines antérieures ; par contre, il existe une névrite périphérique manifeste d'autant plus accentuée que l'on se rapproche davantage de la terminaison des nerfs. L'amyotrophie est donc bien ici d'origine névritique.

En outre, cette observation démontre, après Soukhanoff, Dejerine et Thomas, la possibilité des lésions très avancées des nerfs périphériques avec intégrité presque complète des cellules radiculaires.

23° **Ataxique traité par la méthode de Frenkel. Présentation du malade.** (*Gaz. Méd. de Nantes*, 4 septembre 1897.)

La méthode de rééducation des mouvements de Frenkel donne les meilleurs résultats dans l'ataxie. Chez un ataxique arrivé à la période d'état, cette méthode, appliquée par le malade lui-même et que les circonstances ne nous ont pas permis de surveiller comme nous l'aurions désiré, a donné des résultats merveilleux. Tandis que le malade ne pouvait s'avancer que lentement, en surveillant attentivement ses pieds, aujourd'hui il s'avance vite, sans regarder les membres inférieurs; il marche facilement et en suivant la ligne droite tout en regardant le plafond. Bien plus, il peut marcher les yeux fermés; le signe de Romberg s'est très atténué. Il peut monter un escalier sans appui, et même le descendre; il peut même marcher en tenant une chaise au bout des bras. Aux membres supérieurs l'ataxie s'est très améliorée. Le malade qui avait beaucoup de difficulté à manger seul, peut aujourd'hui enfiler une aiguille; il a pu même découper des étoffes et les assembler en un tapis qui a été présenté à la Société médico-chirurgicale des Hôpitaux.

Un an après, le malade succombait à la tuberculose et l'autopsie permettait de vérifier l'exactitude du diagnostic.

24° **Contribution à l'étude des troubles trophiques et vaso-moteurs dans la syringomyélie** (HÉMIATROPHIE DE LA FACE, TROUBLES OCULO-PUPILLAIRES ET VASO-MOTEURS). (Collabor. M. le professeur Dejerine. *In Archives de Physiologie*, octobre 1895, p. 785.)

Mme X... âgée de 57 ans, a vu sa maladie débuter vers l'âge de 25 à 28 ans. Actuellement, elle présente un type net de syringomyélie, mais remarquable par un certain nombre de points :

D'abord, la maladie présente une prédominance manifeste pour le côté gauche. Le bras gauche présente une atrophie musculaire très accentuée ; la main a le type de la griffe cubitale avec atrophie de tous les petits muscles de la main ; l'avant-bras est aussi très atrophié, le bras beaucoup moins. A droite, l'atrophie commence à apparaître sur les petits muscles de l'éminence thénar et sur les interosseux. L'épaule droite est disloquée par une arthropathie. Les troubles moteurs sont au prorata de l'atrophie musculaire. La dissociation syringomyélique se montre à gauche sur tout le bras et sur la moitié correspondante de la face. A droite elle ne dépasse guère le coude.

Du côté des membres, cette syringomyélie est donc remarquable : 1° Par la prédominance unilatérale, avec monoplégie et atrophie musculaire du côté gauche ; 2° par l'arthropathie du côté le moins atteint comme troubles moteurs et sensitifs.

La moitié gauche de la face attire particulièrement l'attention. La fente palpébrale gauche est plus petite ; le globe oculaire plus enfoncé dans l'orbite, ce qui le fait paraître plus petit ; tous les mouvements se font bien, mais à la limite extrême de l'excursion apparaissent des secousses nystagniformes. La pupille gauche est en myosis, mais réagit bien à la lumière et à la convergence. La narine gauche est aplatie, son orifice retréci ; le pli naso-génien gauche est plus accentué que

le droit. Le pannicule graisseux sous-cutané est atrophié ; la peau est plus ferme, plus dense. Le squelette osseux est très atrophié ; la moitié gauche de la face est dans son ensemble aplatie, effacée, retirée en arrière ; l'apophyse orbitaire externe, l'os malaire, les maxillaires supérieur et inférieur sont manifestement moins développés à gauche ; de ce côté les dents sont tombées ou cariées, la température de la moitié gauche de la face est inférieure de 1° 5 à celle du côté droit. Les sueurs spontanées ou provoquées par la pilocarpine sont plus faciles et plus abondantes à droite.

La corde vocale gauche est paralysée.

A droite la pupille présente le signe d'Argyll-Robertson.

Les phénomènes oculo-pupillaires, le retrécissement de la narine, l'aplatissement et la sécheresse de la joue relèvent de la paralysie du sympathique cervical ; c'est probablement à la longue durée de la maladie qu'est dû l'abaissement de la température.

L'hémiatrophie faciale, frappant la peau, les muscles et surtout les os, est plus difficile à expliquer. Exceptionnelle dans la syringomyélie, puisque cette observation est la quatrième observation connue (cas de Chavanne-Lamarq, Graf, Schlesinger), cette hémiatrophie faciale relève d'une paralysie des filets sympatiques provenant de la région cervicale de la moelle épinière.

25° **Un cas de lésion du cône terminal.** (Collaboration de M. le professeur A. Malherbe. *In Gazette Méd. de Nantes*, 29 juillet 1899, p. 309.)

A la séance du 22 juin 1899, de la *Société Chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, nous présentions un malade du service de notre maître, M. le professeur Malherbe, présentant une

lésion du cône terminal de la moelle. Agé de 39 ans, cordonnier, il avait demandé son admission à l'Hôtel-Dieu pour des troubles de la miction. M. le professeur Malherbe ne trouvant aucune lésion des voies génito-urinaires, voulut bien nous permettre de l'examiner au point de vue neurologique. Ce malade présente de l'incontinence des urines, avec anaphrodisie complète. La constipation est opiniâtre. Le réflexe crémastérien est diminué. Le réflexe de Babinski est net; il existe un léger degré de contracture des membres inférieurs; la marche est l'ébauche d'une paraplégie spasmodique. On constate une anesthésie en selle occupant les deux fesses, le périnée, le scrotum et la partie moyenne de la face postérieure des deux cuisses jusqu'au creux poplité.

L'observation complète du malade n'a jamais été publiée, Depuis sa présentation à la Société nous suivons ce malade. La lésion évolue; partie du cône terminal de la moelle elle remonte actuellement sur la région sacrée; l'anesthésie s'est étendue, et le pied gauche a présenté des troubles trophiques avec nécrose du calcaneum et élimination de séquestres.

La nature de cette lésion est restée inconnue.

26° **Mal de Pott. — Redressement par la méthode de Calot. — Mort le 9e jour.** — EXAMEN DE LA MOELLE. (*Gaz. Méd. de Nantes*, 16 avril 1898, p. 182.)

Les lésions spinales du mal de Pott sont encore peu connues. A côté des cas où l'examen histologique démontre la présence de lésions de la moelle, il en est d'autres, et le nôtre est de ceux-ci, où l'examen le plus minutieux ne décèle aucune lésion.

Un enfant de 12 ans est atteint de mal de Pott; la marche s'exécute d'une façon satisfaisante, mais les réflexes sont

exagérés et il existe de la trépidation épileptoïde. M. le professeur Malherbe pratique le redressement du rachis par la méthode de Calot ; les réflexes sont abolis et la trépidation disparaît. Neuf jours après l'opération, l'enfant succombe.

La moelle présente une déviation angulaire antéro-postérieure dont le sommet répond aux première et deuxième racines lombaires. Un foyer caséeux, du volume d'une noisette, siége à la partie antérieure droite de la dure-mère, au niveau de la partie inférieure du renflement lombaire.

Après durcissement dans le formol, la moelle a été examinée sur coupes microscopiques pratiquées depuis la onzième racine dorsale jusqu'au cône terminal, et colorées par les méthodes de Nissl, de Biondi et de Weigert. En aucun point, sur aucun des éléments de la moelle, je n'ai pu déceler la moindre lésion.

Ce fait vient s'ajouter à la liste déjà longue des cas où, à l'exagération des réflexes rotuliens et à la trépidation épileptoïde constatées pendant la vie, ne correspond aucune lésion décelable par l'examen microscopique et confirme cette opinion, aujourd'hui admise par le plus grand nombre des neurologistes, que l'exaltation des réflexes ne veut pas dire toujours sclérose des faisceaux pyramidaux.

27° **Un cas intéressant de névrite périphérique (nervo-tabes périphérique, forme ascendante, névrite du pneumogastrique. — Mort).** (Collabor. Dr Morandeau. *Gaz. Méd. de Nantes*, 12 mai 1900, p. 215.)

Homme, 63 ans, alcoolique depuis longtemps, à la suite d'excès de boisson, est pris de parésie des membres inférieurs, qui s'étend quelques jours après aux membres supérieurs.

Aux membres supérieurs et au membre inférieur droit (1), motilité bonne, surtout à la racine du membre, mais sans force; force musculaire nulle; ataxie très accentuée des mouvements; paralysie flasque, abolition des réflexes radial, tricipital, rotulien, cutané plantaire; signe de Babinski négatif; masses musculaires molles, mais non atrophiées; diminution de la sensibilité très considérable, mais non complète, pour tous les modes de sensibilité (tact, douleur, chaud, froid); retard des perceptions sensitives, surtout à la périphérie des membres et plus accentuée aux membres inférieurs; sens stéréognostique, sens musculaire abolis; douleurs spontanées dans les membres, à forme d'élancements; douleurs à la pression sur tous les troncs nerveux des quatre membres; pas de troubles des sphincters; voix bitonale, œdème de la luette.

Progressivement, la voix s'éteint, le malade est oppressé; la respiration s'accélère (40 à la minute); la déglutition est difficile; la vue s'obscurcit; le pouls bat 90, 125 puis 140 pulsations tandis que la température atteint 40° le jour de la mort qui arrive trois semaines après le début des accidents.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Le diagnostic de névrite alcoolique généralisée n'a pas besoin d'être démontré. La prédominance des troubles sensitifs, l'ataxie très accentuée, nous permet de classer cette observation parmi les faits de nervo-tabes périphérique, décrits par notre maître Dejerine; mais elle s'en éloigne par l'intensité des troubles de motilité. Par son évolution ascendante elle simule la maladie de Landry et c'est encore là une évolution assez rare du nervo-tabes périphérique, et ici le symptôme ataxie a toujours dominé l'élément paralysie. Enfin, relevons l'envahissement de nerfs bulbaires (névrite du pneumogastrique) et du nerf optique.

Suivant la façon dont on considère cette observation, on voit qu'elle se rapproche à la fois du nervo-tabes périphérique, de la maladie de Landry polynévritique et des paralysies

(1) Le membre inférieur gauche est ankylosé depuis dix ans à la suite d'une affection osseuse

alcooliques généralisées entre lesquelles elle constitue une forme mixte. A cela, rien d'extraordinaire : il s'agit, dans ces trois formes classiques, d'une même affection, la polynévrite, et les types cliniques établis ne sont que des formes diverses d'une même maladie.

28° **Un cas de névrite systématisée motrice avec anasarque.** (En collabor. avec M. le professeur Dejerine. *In Revue de Médecine*, 10 janvier 1894, p. 50.)

Si les œdèmes localisés sont fréquents au cours des névrites périphériques, l'anasarque est exceptionnellement rare. Aux deux cas que nous avons relevés dans la littérature (Grocco, Gurgo et de Regibus) nous pouvons ajouter un troisième.

Homme de 50 ans, après un état infectieux indéterminé (grippe ?), entre à l'infirmerie de l'Hospice de Bicêtre avec un œdème mou, considérable, qui apparut d'abord aux membres inférieurs pour s'étendre ensuite aux membres supérieurs. L'examen révèle une névrite systématisée motrice des quatre membres, surtout accentuée aux membres inférieurs. Paralysie presque complète des membres inférieurs ; le malade ne peut exécuter que quelques mouvements des orteils ; la paralysie est également accentuée des deux côtés. Paralysie incomplète des membres supérieurs, plus accentuée à droite : la plupart des mouvements se font, mais sans aucune force. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale ; pas de douleurs spontanées. Douleurs très vives à la pression des masses musculaires et des nerfs des membres inférieurs. Atrophie musculaire très accentuée. Réflexes rotuliens abolis ; conservation des réflexes cutanés plantaire et abdominal. Pas de trouble des sphincters. Altérations marquées de la contractilité électrique sans réaction de dégénérescence. Urines sans

sucre ni albumine. Tachychardie (110 à 120) sans arythmie, sans rien d'anormal à l'auscultation du cœur. Pas de fièvre.

L'œdème localisé aux deux membres inférieurs qu'il occupe en totalité lors de l'entrée du malade dans le service (22 avril), se généralise le 26. Dès le 28, amélioration, retour de la motilité. Le 4 mai crise polyurique (3 litres à 3 lit. 1/2 au lieu de 1 litre) sans albuminurie, qui persiste jusqu'au 15 mai.

L'œdème disparait alors, le pouls redescend progressivement à la normale, et le 11 juin, le malade part à Vincennes complétement guéri.

Plusieurs points méritent d'attirer l'attention ; l'anasarque est exceptionnellement rare, en outre il s'est jugé par une crise polyurique ; cet aspect clinique rapproche complètement cette observation de la forme hydropique du béri-béri. Ce fait démontre qu'une infection ou intoxication de nature indéterminée peut être l'origine d'une névrite avec anasarque, et que la névrite périphérique peut frapper les nerfs vaso-moteurs au même titre que les nerfs sensitifs et moteurs.

Relevons aussi la dissociation des réflexes : perte de réflexes tendineux, conservation des réflexes cutanés.

29° **Paralysie récurrentielle incomplète.** (Collabor. Dr Texier. *Soc. française d'Otologie, Laryngologie et Rhinologie*, mai 1897.)

Un homme de 58 ans, est pris de vertige et tombe sur la tête de 5 mètres de hauteur : fracture des os du nez, contusions multiples. Après quelques heures il reprend connaissance ; il existe alors de la difficulté de la parole, mais pas de trouble moteur des membres. Trois mois après le malade accuse encore de la difficulté à parler. Le laryngoscope

montre une paralysie de la corde vocale droite en position nettement médiane ; l'examen complet du malade ne révèle qu'un léger degré de parésie faciale droite se montrant seulement à l'occasion des mouvements. Le malade accuse en outre une diminution du goût. Pas de stigmates d'hystérie.

Bien qu'il fût impossible dans ce cas de préciser le siège de la lésion, nous inclinions vers l'hypothèse d'une lésion corticale atteignant les centres du larynx et du facial.

30° **Eczéma symétrique des mains développé sur les territoires des nerfs médian et radial avec intégrité absolue du territoire du cubital.** (Collabor. MM. Brocq et Dejerine. *Annales de Dermatologie,* 1894, p. 791.)

Cette observation présente une importance capitale par la distribution de l'eczéma sur certains territoires nerveux, et par la pathogénie de l'eczéma.

Une femme de 47 ans, très nerveuse, trois semaines après un accouchement est atteinte en 1887 d'une éruption eczémateuse des joues et des mains, disparaissant au printemps et à l'automne, pour reparaître l'hiver et surtout au moment des grandes chaleurs. Actuellement la lésion est ainsi topographiée : à la face palmaire de la main toute la région externe, innervée par le médian, la face palmaire du pouce, de l'index, du médius, et la moitié externe de la face palmaire de l'annulaire présente des lésions eczémateuses typiques, caractérisées par de la rougeur, de la sécheresse, de la desquamation et de la vésiculation de la peau. Même disposition de l'éruption à la face dorsale des mains et des doigts ; en haut les lésions s'arrêtent au niveau du pli de flexion de la main sur l'avant-bras. Les ongles du pouce, de l'index, du médius et la moitié

externe de l'ongle de l'annulaire présentent des déformations très nettes : inégalités, stries, dépressions, sillons, effritement, Le reste de la surface cutanée des mains est absolument normal ; l'éruption est parfaitement symétrique. Il s'agit donc d'un eczéma symétrique des deux mains exactement limité, localisé aux territoires innervés par le radial et le médian.

Sur toutes les régions atteintes d'eczéma il y a une diminution de la sensibilité au tact, piqûre, chaleur, diminution d'autant plus acentuée que l'on se rapproche davantage de l'extrémité des doigts ; sur les parties de la main respectées par l'eczéma, la sensibilité est normale.

La malade accuse au membre supérieur gauche des douleurs exagérées par les mouvements, plus forts la nuit et au réveil, avec sensation d'engourdissement et de lourdeur. Ces phénomènes douloureux siègent sur toute la longueur des bras depuis l'épaule jusqu'au poignet, et présentent trois maxima : à l'épaule, au coude et au poignet ; la pression du médian provoque des douleurs. A gauche il existe des douleurs irradiées vers les 2e, 3e et 4e espaces intercostaux jusqu'à la ligne médiane.

Pas de stigmates d'hystérie, ni de neurasthénie. Les organes internes sont sains.

Progressivement et simultanément on vit les douleurs se calmer, la sensibilité reparaître et l'eczéma s'effacer.

Cette malade, présentée à la Société de Dermatologie le 12 juillet 1894, prouve jusqu'à l'évidence le rôle majeur que le système nerveux peut jouer dans la pathogénie de certains eczémas ; ce fait vient ainsi confirmer d'une manière éclatante ce que l'observation clinique, l'analyse minutieuse des faits et même les résultats thérapeutiques avaient déjà fait pressentir.

31° **Eczéma palmaire chez une hystérique. — Exagération des lésions cutanées sur le territoire d'un cubital atteint de névrite ; guérison de l'eczéma en même temps que de la névrite.** (Collabor. M. le Professeur Montfort. *Annales de Dermatologie*, décembre 1897, p. 1264.)

Femme exposée de par sa profession à faire des efforts assez considérables avec le bord cubital de la main droite. Deux atteintes analogues jadis, mais plus légères. Depuis quatre mois progressivement névrite du nerf cubital droit, douloureux à la pression, depuis le coude jusqu'à sa terminaison; diminution de la sensibilité au tact et à la douleur sur le bord interne de la main droite, et la partie voisine de l'avant-bras ; pas d'amyotrophie. Eczéma de la face palmaire de la main, limité en haut par le pli de flexion du poignet, en dehors par le pli d'opposition du pouce, en bas par le bord inférieur de la paume de la main, en dedans par le bord interne de la main, occupant en somme l'éminence hypothénar et la partie adjacente de la paume de la main. Cette malade est en outre manifestement hystérique avec stigmates. A mesure que la névrite guérit et parallèlement l'eczéma s'atténue et disparaît.

32° **Méningisme par constipation.** (*Société de Médecine de Nantes*, 1er février 1897. — *In Gazette Médicale de Nantes*, 1898, p. 61.)

Un enfant de 2 ans, d'un développement nerveux incomplet (n'a marché qu'à 18 mois, parle à peine et encore ne

prononce que quelques sons inarticulés, pas de surdité), à antécédents névropathiques héréditaires (mère hystérique) et personnels (convulsions à 6 mois), est pris d'anorexie, de céphalalgie et de constipation absolue. Le troisième jour, l'enfant expulse un lombric isolé ; le soir, il est pris de convulsions cloniques des quatre membres et de la face ; mais pas de strabisme, pas de raie méningitique, pas de vomissements, pas d'irrégularité du pouls, absence complète de fièvre. Après 36 heures de cet état, redoublement des convulsions, qui se terminent brusquement après l'expulsion d'un bloc de matières fécales, extrêmement dur, du volume d'un petit œuf de poule. Après 24 heures de calme, nouvelle crise de convulsions, suivie de l'expulsion d'un bloc fécal identique au premier. Dans la soirée, encore quelques légères grimaces de la face. Depuis ce jour, toute convulsion a disparu, et aujourd'hui (1901), la santé se maintient excellente depuis quatre ans.

Cette observation simulait au premier abord la méningite, dont il était facile de la distinguer ; elle est intéressante encore en montrant que les convulsions infantiles peuvent être liées à la constipation et sont alors très probablement d'origine réflexe.

33° **Hypertrophie congénitale du membre inférieur gauche, de deux doigts** (ANNULAIRE ET AURICULAIRE) **de la main droite et de deux orteils du pied droit** (2e ET 3e ORTEILS). — **Nœvus très étendu du tronc, du membre inférieur gauche et des deux membres supérieurs.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 16 mars et 6 avril 1901, p. 154 et 178, et thèse de Grimaud, Paris, 1901.)

Etudiée par Trélat et Monod, Masmejean, Leblanc, Duplay, Klippel et Trenaunay, cette affection est d'origine congénitale.

Pour Trélat et Monod, Duplay, Leblanc, l'hémihypertrophie unilatérale ou partielle constitue l'élément essentiel de la maladie, les autres symptômes sont secondaires ; par contre Klippel et Trenaunay relèvent la fréquence des nœvi, des varices, et y voient des symptômes de même valeur que l'hémihypertrophie : d'où le nom de nœvus variqueux ostéo-hypertrophique, qui, à notre avis, a le tort de faire croire que le nœvus variqueux a entraîné l'ostéo-hypertrophie, idée qui d'ailleurs n'est pas dans l'esprit de Klippel et Trenaunay, car ils reconnaissent que le nœvus et les varices manquent souvent.

Chez notre malade, l'hypertrophie occupe tout le membre inférieur gauche et frappe toutes ses parties constituantes, peau et tissu cellulaire sous-cutané, muscles, os. Non seulement le membre est hypertrophié, mais il est encore plus long que le membre inférieur droit ; enfin cette hypertrophie frappe tous les segments du membre. Les radiographies faites sont des plus démonstratives. Cette hypertrophie est congénitale : aussi ce malade a-t-il toujours boité et a-t-il toujours porté des chaussures faites sur mesure et d'après les dimensions de chaque pied. Cet état ne rend pas, du reste, la marche plus pénible et le malade fait facilement une promenade de plusieurs kilomètres. Sur le membre inférieur gauche, le nœvus occupe toute la moitié externe du membre et toute la surface du pied.

Le membre inférieur droit ne présente d'hypertrophie que des deuxième et troisième orteils. On y relève deux taches nœviques une sur la face antérieure du genou et de la jambe, l'autre sur les parties antérieure et supérieure de la cuisse, se confondant en haut avec le nœvus du tronc.

Sur le tronc, le nœvus très étendu, sur les faces antérieure et postérieure, recouvre presque toute la surface cutanée, ne laissant que quelques espaces de peau saine.

Tache nœvique sur le bras gauche, qui ne présente pas trace d'hypertrophie.

Nœvi disséminés du membre supérieur droit coïncidant avec une hypertrophie de l'annulaire et de l'auriculaire.

Il n'y a donc pas parallélisme complet entre les nœvi et

l'ostéo-hypertrophie; si les deux symptômes sont associés au membre inférieur gauche et au membre supérieur droit, ils sont dissociés au bras gauche et au membre inférieur droit.

La topographie de ces hypertrophies est complexe et nous n'avons trouvé aucune observation absolument identique et superposable. Ce fait se rapproche des formes alternes de Klippel, mais il est plus complexe : l'hypertrophie frappe en effet un membre inférieur, et de l'autre côté deux doigts et deux orteils.

Dans le cas de Klippel, la topographie du nœvus est nettement métamérique. Notre cas est plus complexe : si aux membres inférieurs on peut admettre une topographie métamérique, aux membres supérieurs la topographie est nettement radiculaire : cette observation se rapproche ainsi de celle de Leblanc.

34° Un cas de main succulente chez une myopathique.
(*Soc. de Biologie*, 26 juin 1897. — *Gazette Médicale de Nantes*, 1897).

Dans sa thèse, Marinesco décrivait un nouveau type de main, pathognomonique de la syringomyélie : la main succulente est caractérisée par un œdème dur, ne prenant que peu ou pas l'empreinte des doigts, envahissant surtout la face dorsale de la main et la racine des doigts; la peau est froide, sèche, cyanotique et lisse. Cet état de la main serait dû d'une part à un processus plastique, d'autre part à un processus vaso-moteur.

Mais bientôt, MM. Gilbert et Garnier décrivaient la main succulente dans l'hémiplégie; M. Dejerine la signalait dans la poliomyélite chronique et dans la paralysie infantile. Nous

l'observions nous-même chez une malade atteinte de myopathie primitive. Toutes ces observations s'accordaient à enlever toute valeur diagnostique à la main succulente, et à mettre en lumière l'importance de l'impotence du membre et de la position tombante verticale des doigts.

35° **Zona métamérique.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 17 décembre 1898, p. 52.)

Un homme a été atteint, en mars 1898, d'une luxation de l'épaule gauche réduite le surlendemain. Le 10 octobre, il ressent une douleur vive dans la région de l'épaule, et le 12 apparaît le zona. Celui-ci a exactement la forme d'une épaulette. En haut il s'arrête un peu au-dessous de la ligne des cheveux; en arrière il descend la ligne médiane rachidienne, de la deuxième cervicale à la première dorsale; en bas il suit l'épine de l'omoplate, contourne la face externe de l'épaule à trois travers de doigt au-dessous de l'acromion, en poussant une pointe jusqu'à la partie inférieure de la région deltoïdienne, suit le troisième espace intercostal, et arrivé au sternum, remonte sur la ligne médiane jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire, et longeant le bord antérieur du sterno-cleido-mastoïdien rejoint son point d'origine. Des vésicules aberrantes existent à la partie médiane de la face antérieure du bras très au-dessus du pli du coude, au-dessous du pli du coude, à la partie inférieure de l'insertion du biceps; quelques vésicules sur le bord radial de l'avant-bras.

Ce zona ne correspond exactement à aucune topographie, ni de nerf périphérique, ni de plexus, puisqu'il emprunte une partie des plexus brachial et cervical; ni des racines, car il emprunte une partie des territoires des 3e 4e 5e cervicales et 1e dorsale, respectant les 6e 7e et 8e cervicales. Il se

rapproche beaucoup plus de la topographie métamérique de M. le Professeur Brissaud, dont il s'éloigne par ses vésicules aberrantes.

36° **Incontinence fécale d'origine psychique** (GATISME PAR OBSESSION). (*Soc. Méd.-Chir. des Hôp. de Nantes*, 8 février 1900. — *Gazette Médicale de Nantes*, 21 avril 1900, p. 192.)

Mme X..., âgée d'environ 60 ans, est une nerveuse héréditaire, mais sans stigmates d'hystérie, ni de neurasthénie. Elle se plaint sans cesse de mille maux, surtout d'une faiblesse extrême des membres inférieurs, rendant la marche presque impossible; mais qu'il arrive une visite agréable, elle se lève sans difficulté, accourt, quitte à s'affaisser et à gémir si on le lui fait remarquer.

En 1897, une après-midi, sans cause, sans diarrhée antérieure, sans colique, Mme X... laisse échapper sous elle quelques matières fécales. A partir de ce moment, une véritable obsession s'empare de la malade: « Si pareil fait allait se renouveler »; et chaque fois que cette idée revient à la malade, immédiatement les matières s'échappent quelles que soient les circonstances, quelqu'effort que fasse la malade pour les retenir; cet effort s'accompagne d'angoisse, d'oppression, de sueurs froides; la malade a conscience que les matières s'échappent, elle les sent passer, mais ne peut les retenir. Le jour, les accidents se produisent dans n'importe quelle circonstance, au salon, au milieu d'une visite, etc. Le soir la malade prend la précaution d'évacuer son intestin; mais aussitôt couchée, l'idée revient « si j'allais faire » et immédiatement une fusée rectale s'échappe dans les draps; plusieurs fois chaque nuit pareil fait se renouvelle.

Jamais il n'y a eu d'incontinence d'urine, ni même de miction impérieuse ; le sphincter vésical obéit parfaitement à la volonté.

Depuis 2 ans 1/2 cet état persiste ; l'obsession est moins nette ; mais les garde-robes involontaires sont aussi fréquentes, parfois le jour et régulièrement plusieurs fois la nuit.

L'examen de l'anus ne montre comme altération : pas d'hémorroïdes, pas de trouble de sensibilité, le sphincter anal se contracte énergiquement au chatouillement de la peau, et sous l'influence de la volonté, et oppose une très grande résistance à l'introduction du doigt. Pas de troubles de motilité, de sensibilité, de trophicité des membres inférieurs. Intelligence parfaite, même au-dessus de la moyenne, mémoire intacte.

Cette observation de gâtisme par obsession est fort rare. La thèse de Mannheimer ne contient pas d'exemple analogue. Cependant le fait avait été prévu par Schule, Liederbron et Mannheimer, et rentre dans la classe du gâtisme par excitation du centre psycho-moteur cortical de la défécation. Chez notre malade, prédisposée héréditaire, une défécation accidentelle a été le point de départ d'une obsession, excitant le centre psycho-anal, annihilant la volonté, et laissant intacte l'intelligence et la conscience de la malade.

37° **Les myclonies.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 10 septembre 1898, p. 346.)

B..., âgé de 17 ans, vit sa maladie débuter à 9 ans.

Actuellement, toutes les deux ou trois minutes, crise de secousses cloniques généralisées ; opistothonos, grimaces de la face en rire sardonique ; mouvements des globes oculaires

avec occlusion des paupières ; secousses fibrillaires dans les muscles des membres. Peu ou pas de déplacement des membres ; légère flexion des coudes et des genoux, mouvement plus marqué d'élévation des épaules ; parfois le malade sursaute sur son lit ; secousses rythmiques, régulières, non désordonnées, toujours semblables à elles-mêmes. La pression, les mouvements volontaires atténuent, mais ne suppriment pas les accès. Le décubitus horizontal, la station verticale les augmentent ; la position assise les diminue ; le sommeil ne les fait pas disparaître complètement. Parole scandée ; marche difficile ; force musculaire parfaite, sensibilité normale, réflexes rotuliens un peu forts ; aucun trouble de l'intelligence, pas d'écholalie, pas de coprolalie.

Profitant de ce malade, j'exposai dans une leçon clinique, l'histoire de la chorée électrique de Hénoch-Bergeron, du paramyoclonus multiplex de Friedreich et de la maladie des tics ; je montrai comment toutes ces formes morbides appartenaient à un grand groupe clinique : les myoclonies (Ziehen, Vanlair, Raymond). Aussi les cas types sont-ils exceptionnels et voit-on le plus souvent des formes de passage. Notre malade en est un exemple : il tient du paramyoclonus de Friedeich par la généralisation des secousses, le peu d'intensité et l'absence de déplacement ordinaire des membres ; mais il s'en sépare par l'absence d'action suspensive du sommeil, par l'exagération des secousses pendant la station debout, enfin par la non-intégrité de la face. Certaines crises violentes avec déplacement des membres, haussement des épaules font songer à la maladie des tics ; mais notre cas s'éloigne de cette affection par l'absence de coprolalie, d'écholalie, et de tout trouble psychique. Notre malade représente donc un type de transition entre le paramyoclonus multiplex de Friedreich et la maladie des tics de Charcot-Guinon. Il vient donc à l'appui de la conception actuelle qui voit dans la myoclonie une chaîne non interrompue dont quelques anneaux constituent des points de repère, types isolés et différenciés, reliés entre eux par de nombreux anneaux intermédiaires.

38° **Convulsions post-traumatiques.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 1898, p. 218.)

39° **Convulsions post-traumatiques. — Épilepsie essentielle. — Craniectomie.** (*Archives de Neurologie*, 1900.)

Dans une leçon clinique, faite à l'Hospice Saint-Jacques, nous avons exposé et discuté l'histoire d'un malade atteint de crises convulsives. En 1889, notre malade, actuellement âgé de 36 ans, fait une chute de 22 mètres de hauteur, du toit d'une église ; il traverse un plafond et vient s'abîmer sur les marches de l'autel. Pendant huit jours cet homme reste sans connaissance à la Clinique chirurgicale où l'on constate, entr'autres symptômes, une fracture du crâne. Après 27 mois de séjour à l'hôpital, il put reprendre son métier de manœuvre ne conservant de sa chute qu'une perte de la vision de l'œil gauche et de la moitié interne de l'œil droit.

Quatre ans après apparaissent les crises convulsives à la suite d'une violente émotion : il aide à remonter chez lui un ami victime d'un accident de travail et à qui il avait causé le matin même ; en le déposant sur son lit il s'aperçoit qu'il était mort : immédiatement, crise convulsive.

En 1896, nous examinons ce malade dans le service de notre collègue et ami, le docteur Vignard. La veille, le malade a eu une crise dans les cabinets et présente une large ecchymose sur toute la hauteur de la face interne de la cuisse gauche ; il existe en outre une hémianesthésie sensitivo-sensorielle droite.

Admis dans notre service des épileptiques de l'Hospice Saint-Jacques, nous pouvons l'examiner à loisir.

Les crises présentées par le malade sont diverses : 1° à la vue d'un enterrement, le malade est pris d'une sensation d'angoisse, avec boule pharyngée ; il s'éloigne alors et évite

la crise ; s'il ne peut s'éloigner il tombe sans connaissance ; 2° spontanément il a des crises convulsives avec aura sensorielle : la vue de son ami mort ; pas de cri, pas de miction involontaire ; 3° absences avec écume à la bouche, inconscience et ignorance complète des actes ; 4° crises nocturnes avec cri unique, mouvements cloniques commençant toujours par le bras droit pour se généraliser ensuite, morsure de la langue, pas de miction : hébétude au réveil. L'examen du malade montre l'absence de tout trouble moteur ; une hémianesthésie sensitivo sensorielle droite, nettement arrêtée à la ligne médiane ; une zone hystérogène dans l'aisselle droite. L'examen oculaire pratiqué par M. le Professeur Dianoux montre qu'à gauche l'acuité visuelle est non chiffrable ; à droite il existe une hémiopie temporale droite ; le reste du champ visuel est fortement rétréci ; il existe une atrophie double des nerfs optiques. A la région frontale gauche supérieure une cicatrice recouvre un enfoncement de l'os frontal.

Discutant chaque élément constitutif des crises et chaque symptôme présenté par le malade, nous concluions à une fracture du crâne ancienne d'où relèvent les troubles oculaires par lésion du chiasma chez un hystéro-épileptique.

A la fin de juin 1898, le malade est opéré par notre ami Vignard. Au niveau de la cicatrice cutanée, on trouve une dépression de la calotte osseuse, profonde de 3 à 4 millimètres, sur une étendue de 2 centimètres environ. Cette surface osseuse enlevée présente à sa face interne une saillie osseuse parallèle à la cicatrice cutanée, témoignage de l'enfoncement ; une seconde trépanation est faite au niveau du centre cortical du bras droit. Partout le cerveau paraît normal.

Les jours suivants le malade accuse une amélioration de l'acuité visuelle de l'œil gauche ; mais cette amélioration fut passagère et peu à peu l'œil revint au même état qu'avant l'opération.

Pendant les cinq mois qui suivirent l'opération les grandes attaques disparurent ; pour revenir ensuite moins fréquentes mais aussi longues qu'avant l'opération. En août 1899, le malade quittait Nantes pour Paris. Nous retrouvons la suite de son observation dans la thèse de Paon (Paris 1900, Obs. I),

qui nous apprend qu'à son passage à Ville-Evrard, notre malade a eu de grandes attaques convulsives.

Cette observation montre, après bien d'autres (voir thèse Thouvenet, Paris, déc. 1896), que certains succès brillants de la chirurgie cérébrale sont éphémères, ces faits considérés immédiatement après l'opération comme des succès, ne maintiennent pas leurs promesses. A mesure que l'on s'éloigne de l'époque de l'intervention chirurgicale les accidents reviennent, et le bénéfice de l'intervention n'est que passager.

40° Contribution à l'étude du traitement médical de l'épilepsie. (Observations in thèse Rialland, Paris, 1901.)

Tous les médecins connaissent la difficulté pratique du traitement de l'épilepsie. Chargé du service des épileptiques à l'Hospice général Saint-Jacques de Nantes, nous avons pu constater l'inefficacité trop fréquente de la plupart des traitements recommandés. Aussi avons nous expérimenté dès le début la méthode de l'hypochloruration de Richet et Toulouse, associée à la bromuration. Chez tous les malades de l'Hospice qui ont été soumis régulièrement à ce régime, l'amélioration a été rapide, considérable, et s'est maintenue. Dans la clientèle de ville, où les malades cherchent à n'importe quel prix la guérison, les résultats obtenus ont été encore meilleurs; certains malades n'ont plus de crises depuis plusieurs mois et peuvent être considérés comme guéris.

L'hypochloruration constitue le meilleur moyen de permettre au bromure de donner son maximum d'effet utile ; et nous croyons de par les faits observés que l'hypochloruration jointe au traitement bromuré constitue le meilleur traitement

de l'épilepsie essentielle, dans tous les cas bien entendu où l'examen du malade ne permet pas de relever l'influence causale que l'on doit avant tout combattre.

41° **Neurasthénie traumatique.** (*Revue générale. — Tribune Médicale*, 1894, p. 905.)

Dès ses premiers travaux, Beard avait noté l'influence du trauma sur le développement de la neurasthénie; depuis cette influence a été démontrée par tous les auteurs. Tout choc physique ou psychique peut donner explosion à la neurasthénie; l'intensité du trauma physique n'a que peu d'influence, mais toujours il y a eu émotion très vive; le traumatisme agit beaucoup plus par le choc moral que par le choc physique, l'hérédité n'a que peu d'influence et le trauma seul suffit à développer la maladie.

La maladie n'apparaît pas immédiatement après le choc; il lui faut une période d'incubation, pendant laquelle, à l'auto-suggestion inconsciente, s'ajoute l'hétéro-suggestion venue de la famille et de l'entourage. Constituée, la neurasthénie traumatique ne diffère en rien des autres variétés étiologiques de la neurasthénie, ou ne s'en distingue que par des nuances. Un malade observé dans le service de notre maître, le Professeur Dejerine, et dont l'observation a été publiée par Patricopoulo (thèse Paris, 1894), a présenté une paraplégie incomplète, flasque, avec impotence plus marquée de la jambe gauche; au lit les mouvements sont assez bien conservés; la force musculaire est bonne, mais le malade se tient debout chancelant, marche en traînant la jambe gauche et après quelques pas s'arrête épuisé. Pas de trouble de la sensibilité. Etat mental et plaque sacrée du neurasthénique. Aucun stigmate d'hystérie. La neurasthénie traumatique peut

donc revêtir la forme paralytique, une paralysie isolée étant la seule manifestation apparente de la maladie. A côté de la paralysie hystéro-traumatique, il y a donc lieu de faire une place pour la paralysie neurasthénique traumatique.

La neurasthénie traumatique est rare et beaucoup moins fréquente que l'hystérie et l'hystéro-neurasthénie traumatiques ; elle se montre plutôt chez les ouvriers que chez les cultivés. Chez ceux-ci le trauma donne d'emblée sa forme la plus grave, l'hystérie traumatique ; chez les non prédisposés on observe une forme plus simple, atténuée, la neurasthénie traumatique.

Il n'y a donc pas « une » mais « des » névroses traumatiques. Le trauma, suivant l'individu sur lequel il agira, suivant la tare héréditaire plus ou moins chargée, donnera naissance à une de ces névroses, hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie, maladie de Parkinson, types intermédiaires, formant entre eux une chaîne ininterrompue de troubles psychiques allant de la neurasthénie, forme la plus simple, à l'hystérie, forme la plus complexe, et passant par un nombre considérable d'aspects cliniques, les uns nets et précis, les autres encore mal définis et mal connus.

Pour faire le diagnostic, il faudra surtout se renseigner avec le plus grand soin sur les détails de l'accident, les suites immédiates, le mode de début de l'affection. L'existence d'une période d'incubation aura une grande importance ; l'examen complet du malade révélant quelques bizarreries, quelques discordances dans les symptômes, l'état mental, la recherche des stigmates fera le diagnostic.

Le pronostic varie suivant les cas et suivant la classe sociale du malade. D'origine suggestive, elle ne peut être guéric que par suggestion ; chez l'individu cultivé, qui s'analyse minutieusement, on a beaucoup moins de prise que chez l'homme du peuple qui s'abandonne aveuglément. Il faut aussi tenir compte du fait que le malade a ou non été soumis à un traitement. Le premier médecin consulté aura de grandes chances d'arriver à un résultat heureux ; s'il échoue, les médecins consultés ensuite n'auront au contraire qu'une chance de plus en plus problématique.

La cure d'isolement s'impose ; souvent elle suffit seule à amener la guérison ; comme thérapeutique toute médication sera bonne et efficace, pourvu que le malade y ait confiance et qu'il croie en son efficacité.

42° **Un cas d'ecchymoses spontanées dans la neurasthénie.** (Observation I, in thèse Houeix de la Brousse, Paris, 1898.)

43° **Ecchymoses spontanées dans la neurasthénie.** (*Soc. de Neurologie de Paris*, juillet 1901. — *In Revue Neurologique*, 1901, p. 724.)

Les faits d'ecchymoses spontanées chez les neurasthéniques sont encore très rares. Celui publié par Houeix a été un des premiers connus.

Mme X..., d'une hérédité nerveuse très chargée, est atteinte de neurasthénie avec hyperchlorhydrie. Une cure d'isolement est pratiquée. Les crises gastriques cèdent facilement à un traitement approprié.

Pendant la cure d'isolement la malade remarque par hasard l'apparition de taches ecchymotiques, spontanées, sur les membres inférieurs. Elle ressent d'abord une démangeaison insupportable ; puis au point prurigineux apparait une tache jaunâtre non surelevée, de dimensions variables (d'une pièce de 0 fr. 50 à une pièce de cinq francs), à bords irréguliers ; elles se reproduisent par poussées incessantes, surtout sur les membres inférieurs, quelques rares taches à l'abdomen et aux membres supérieurs ; aucune tache ne s'est montrée sur la poitrine, le cou ni la face. Avec la guérison de la crise de neurasthénie, les ecchymoses disparaissent.

L'année suivante nouvelle crise de neurasthénie pendant le

cours de laquelle on vit apparaître quelques taches ecchymotiques discrètes, beaucoup moins abondantes que l'année précédente.

Des faits que nous avions recueillis avec notre regretté élève et ami Houeix de la Brousse, nous concluions que les ecchymoses spontanées n'avaient aucune valeur pronostique et n'entraînaient pas de caractère spécial de gravité.

Les faits que nous avons observés depuis, nous forcent à modifier cette conclusion.

La malade dont Houeix avait publié l'histoire, a été revue par nous pour une nouvelle attaque de neurasthénie grave, avec idées mélancoliques, pendant laquelle les ecchymoses spontanées sont reparues. Un internement a été nécessaire.

Une seconde malade, âgée de 53 ans, est atteinte de neurasthénie grave, avec idées mélancoliques ; elle est en outre artério-scléreuse et atteinte de dyspepsie hyperchlorhydrique. Elle présente, pendant la cure d'isolement, une éruption de taches ecchymotiques sur les membres inférieurs (jambes, cuisses, fesses) ; jamais aux pieds, jamais au tronc ; une au bras droit. Ces plaques étaient annoncées par un picotement douloureux, qui s'ajoutait aux douleurs intenses et aux picotements intolérables que la malade accusait aux membres inférieurs.

Une autre malade neurasthénique de vieille date, artério-scléreuse, présente des taches ecchymotiques sur les membres inférieurs, où la malade accuse depuis longtemps des douleurs et des picotements. C'est la première fois que les taches ecchymotiques apparaissent. Or, depuis huit mois, les troubles neurasthéniques ont pris un caractère de gravité exceptionnelle, avec tendance mélancolique, et parfois délire passager.

De ces trois faits, nous croyons que les ecchymoses spontanées sont l'apanage des neurasthénies graves, et que leur importance pronostique est plus grande que nous l'avions pensé d'abord. Relevons aussi que nos trois malades étaient artério-scléreuses, et deux hyperchlorhydriques.

44° Un cas de diathèse de contracture hystérique. — Contractures multiples et récidivantes chez une hystérique. (Collabor. M. Chapus. *Gazette Médicale de Nantes*, 18 décembre 1897, p. 44.)

Les cas de diathèse de contracture, où la contracture constitue le mode réactionnel sous lequel répond le malade, quelle que soit l'excitation causale, sont encore assez rares. Nous avons pu en observer un cas :

Mlle F. B..., 45 ans, a présenté à diverses reprises des accidents hystériques : crises nerveuses, paraplégie durant quinze mois, etc. A 30 ans : crise de blépharospasme bilatéral pendant 9 jours ; puis trismus pendant 3 semaines, avec faiblesse des membres inférieurs et cyphose passagère. A 35 ans, vomissements incoercibles. L'année suivante, contracture de la jambe gauche. En 1892, spasme des sphincters anal et vésical, d'une durée de 12 jours, et fréquentes attaques passagères de contracture de la jambe gauche. Deux ans après, le blépharospasme reparaît, et récidive ; enfin, en 1896, le bras droit est pris de contracture.

En 1897, nous observons la malade dans notre service ; successivement, nous voyons apparaître et guérir une attaque de contracture du pied gauche ; une crise de contracture en flexion du membre inférieur gauche ; une attaque de blépharospasme avec douleurs dans les paupières et photophobie ; une scoliose à convexité droite (nous aurons l'occasion de revenir sur cette déviation du rachis), un torticolis gauche, du trismus, une seconde atteinte de scoliose avec torticolis.

Certaines de ces contractures se produisaient sans cause ; par contre, le blépharospasme apparaissait à la suite d'un travail délicat et prolongé de broderie : fatigue des yeux, larmoiement, et blépharospasme par auto-suggestion. La scoliose a été provoquée par hétéro-suggestion, la première fois ; la seconde atteinte est due à l'anto-suggestion.

Toutes ces contractures sont les plus rares, celles que l'on observe le moins communément chez les hystériques. Jamais ces contractures n'ont été précédées d'attaques convulsives. Fait rare aussi, la contracture du membre inférieur s'est faite en flexion forcée de tous les segments. Le blépharospasme a toujours revêtu la forme tonique.

Enfin chez notre malade, les contractures des membres ont été croisées : membre inférienr gauche, membre supérieur droit. Or, et ceci montre d'une façon extraordinaire l'influence de la suggestion même inconsciente dans la pathogénie des accidents hystériques, la mère de notre malade est morte paralysée du bras droit et de la jambe gauche.

45° **Des déviations du rachis en neuropathologie.** (*Revue d'Orthopédie*, 1896, septembre et octobre, p. 393 et 443.)

Malgré les remarquables travaux de Duchenne, de Boulogne, ce n'est que dans ces dernières années que l'étude des déviations du rachis d'origine névropathique a attiré l'attention des cliniciens. Analysant à ce point de vue les diverses maladies nerveuses, nous nous sommes proposé d'étudier successivement les déviations rachidiennes dans les affections cérébrales, médullaires, dans les affections des nerfs périphériques et des muscles.

Exceptionnelle dans l'hémiplégie vulgaire de l'adulte, dans l'hémiplégie cérébrale infantile, la déviation rachidienne est plus fréquente dans l'athétose. Elle constitue en somme un symptôme rare dans les affections du cerveau.

Beaucoup plus fréquente dans les maladies de la moelle, on la rencontre dans la paralysie infantile. Nous en avons observé deux exemples remarquables dans le service de notre

maître, M. le Professeur Kirmisson. Dans la maladie de Friedreich, elle constitue un élément important de la symptomatologie, et notre ami Londe a rencontré une scoliose légère dans les cinq cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse qu'il a observés. En dehors des cas d'ostéo-arthropathies, qui constituent un groupe à part, les déviations du rachis n'ont rien à voir avec la symptomatologie de l'ataxie locomotrice progressive. Possibles, mais très rares dans la sclérose en plaques, elles constituent, surtout la cyphose-scoliose, un symptôme des plus importants de la syringomyélie.

La maladie de Morvan, la névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance de Dejerine et Sottas comportent la cypho-scoliose parmi leurs symptômes. Dans la sciatique, la scoliose, à peu près constante (Phulpin), présente trois types cliniques ; suivant que la courbure principale du rachis s'incline du côté opposé à la sciatique, ou du même côté, la scoliose est dite croisée ou homologue, parfois elle est susceptible de varier d'un instant à l'autre (scoliose alternante) soit sous l'influence de la volonté (type Remak), soit par le fait de la maladie (type Higier).

La lordose est la déviation classique, typique, la plus fréquente au cours des myopathies.

L'acromégalique est affligé d'une cyphose cervico-dorsale, souvent très prononcée ; on la retrouve aussi dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de Marie, et la maladie osseuse de Paget.

Dans la plupart des observations de myxœdème, publiées par Bourneville, on trouve notée l'existence de déviations du rachis.

Les cas de scolioses hystériques sont rares, surtout si on n'accepte comme telles que les observations où l'on trouve des stigmates de l'hystérie, ou encore quand on peut faire apparaître ou disparaître la scoliose par suggestion. Dans le service de notre maître, M. le Professeur Kirmisson, nous en avons observé un cas des plus démonstratifs. Dirigé par M. Kirmisson, nous avons étudié au point de vue neurologique, la scoliose des adolescents. Confirmant les travaux de Landois, Petit, nous avons établi que dans un très grand

nombre de cas, la scoliose des adolescents a besoin, pour se développer, d'un terrain névropathique ; elle est l'apanage des tarés et peut être considérée comme un stigmate de dégénérescence.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de classifier tous ces faits ; nulle pathogénie commune ne suffit à les expliquer tous ; trop d'éléments pathogéniques complexes entrent en ligne de compte, rarement isolés, le plus souvent inextricablement mélangés entre eux.

46° **Scoliose et torticolis hystériques.** (Collabor. M. Chapus. *Revue d'Orthopédie*, janvier 1898, p. 51.)

La scoliose hystérique est rare. Sauf l'observation II de la thèse de Vic (Paris, 1892-93), sauf l'observation personnelle publiée par nous (*Revue d'Orthopédie*, 1896, p. 461), les autres observations (Landois, Grancher, Lannelongue, Roux), sont sujettes à discussion.

Nous avons pu en recueillir une nouvelle observation chez une hystérique atteinte de diathèse de contracture (1) : Par suggestion indirecte, nous avons pu produire une scoliose à convexité droite. La malade nous avait fait appeler pour un blépharospasme tonique bilatéral hystérique ; nous adressant à notre interne, nous disons que ces attaques de blépharospasme se terminent souvent par une scoliose, et en même temps nous inclinions la malade sur le côté gauche, comme pour mieux faire comprendre notre pensée. L'attaque de blépharospasme disparaît en quelques jours, sans scoliose

(1) L'histoire complète de la maladie a été publiée in *Gazette Médicale de Nantes*, 18 décembre 1897.

consécutive ; mais huit jours après, une nouvelle attaque de blépharospasme s'accompagne d'une scoliose à grande courbure, à convexité droite, avec déjettement en masse du tronc vers la gauche, en même temps qu'il existe un léger torticolis. En six jours, scoliose et torticolis ont disparu (1er septembre). Le 15 octobre, nouvelle attaque de blépharospasme, suivie de scoliose par auto-suggestion, identique à la première et qui disparaît le 12 novembre, par suggestion, comme la première.

Cette scoliose est évidemment de nature hystérique ; produite la première fois par hétéro-suggestion, elle survint la seconde par auto-suggestion ; toutes deux cédèrent rapidement à une thérapeutique purement suggestive.

47° **Déviation complexe du rachis** (SCOLIOSE PRÉDOMINANTE) **dans un cas de myxœdème.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 13 avril 1901, p. 186.)

Les déviations du rachis dans le myxœdème sont encore peu communes ; Bourneville les a notées dans la plupart de ses observations, et des auteurs classiques, Combe (*Traité Maladies de l'Enfance*, Grancher-Comby) seul les signale. Nous avons pratiqué l'autopsie d'une myxœdémateuse de 21 ans, qui, pendant la vie, nous avait présenté une déviation complexe du rachis : 1° s oliose prédominante, à convexité droite, occupant toute la colonne dorsale et lombaire (de la 2e dorsale au sacrum) ; sa courbe se décrit autour de deux rayons différents : l'un supérieur plus grand, l'autre inférieur plus petit, scolioses de compensations supérieure et inférieure ; 2° cyphose cervicale ; 3° lordose lombaire, surtout accentuée quand la malade est debout. Cette déviation rachidienne, qui semble s'être développée assez rapidement, car elle avait passé inaperçue aux premiers examens, entraînait

des déformations multiples du tronc : élévation de l'épaule droite ; déjettement en dehors des côtes droites ; effacement de l'espace costo iliaque droit ; angle rentrant au-dessous des dernières côtes du côté gauche.

B. — MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF

48° **Cancer de l'œsophage. — Gangrène du poumon gauche. — Pleurésie putride. — Empyème. — Mort.** (*Bulletin Soc. Anatomique Paris*, 27 mai 1892, p. 408.)

Chez un syphilitique, un rétrécissement cancéreux de l'œsophage se complique de gangrène du poumon gauche et de pleurésie putride. Une ponction à la seringue de Pravaz ne donne qu'un liquide clair ; l'empyème laisse sortir des débris alimentaires, démontrant la communication entre le conduit œsophagien et la cavité pleurale à travers le parenchyme pulmonaire. L'autopsie montra en outre que la pleurésie était cloisonnée, à logettes remplies de liquides très différents, clairs ou mélangés de sanie infecte.

49° **Un cas de maladie de Reichmann traité par l'électricité statique.** (Collabor. Dr Morin. *Gazette Médicale de Nantes*, 1899, 22 avril, p. 194, et 6 mai, p. 212.)

Un homme de 43 ans souffre, depuis sept ans, à la suite d'un traumatisme, de troubles dyspeptiques. Puis, en 1895,

apparaissent tous les signes de la maladie de Reichmann. Quand nous voyons le malade trois ans après le début de l'hyperchlorhydrie avec gastro-succorrhée, l'intolérance gastrique est telle que toutes les tentatives médicamenteuses échouent : tout médicament est rejeté, tout aliment est immédiatement vomi. Avant d'en arriver à une intervention chirurgicale, nous essayons l'influence des courants induits de Morton, et des bains statiques. En quelques jours les vomissements cessent, l'état général s'améliore rapidement ; l'estomac tolère les médicaments et les aliments, et le malade en quelques mois arrive à la guérison complète.

50° **Contribution à l'étude de la douleur dans le cancer de l'estomac. — Douleur simulant l'hyperchlorhydrie.** (*Archives Provinciales de Médecine*, 1[er] décembre 1899, p. 777.)

Tous les auteurs sont d'accord sur la variabilité des caractères de la douleur dans le cancer de l'estomac : variable en effet dans son intensité, variable dans ses localisations, variable dans ses irradiations, variable dans l'époque d'apparition, variable dans ses rapports avec l'alimentation. Ce qui est exceptionnel, c'est de la voir ressembler à s'y méprendre à l'hyperchlorhydrie : apparition quelques heures après le repas, calme par l'ingestion des aliments. Trois fois nous nous sommes trouvé aux prises avec des difficultés de ce genre ; deux fois, en particulier chez un malade où l'analyse du suc gastrique, pratiquée non par nous, a montré la présence de l'acide chlorhydrique, deux fois le diagnostic a été erroné au début ; une fois nous avons pu poser le diagnostic de carcinome de par l'ensemble symptomatique.

Nous avons pu relever dans la littérature médicale sept cas

où la douleur présentait ce type hyperchorhydrique : apparition quelques heures après le repas, calme après l'ingestion des aliments.

De l'ensemble de ces cas, plusieurs déductions s'imposent. Dans le cancer de l'estomac, la douleur peut présenter exactement les mêmes caractères que dans l'hyperchlorhydrie, et il ne faudrait pas se baser sur ces caractères de la douleur pour rejeter le diagnostic de cancer. Le plus souvent, dans les cas de cette catégorie où l'Hcl a été recherché, sa présence a été constatée. Parfois, dans ces cas, il s'agit d'anciens hyperchlorhydriques devenus cancéreux et, fait très intéressant, cette forme clinique appartiendrait particulièrement au cancer du pylore ; c'est avec le cancer pylorique que l'on trouve surtout dans le liquide résiduel à jeun, les caractères de l'hyperpepsie; l'hypopepsie du cancer relève surtout de la gastrite concomitante qui étouffe les glandes à pepsine; or, la région pylorique est dépourvue de ces glandes qui, placées à la région cardiaque, continuent à sécréter. Ces caractères particuliers de la douleur à type hypersthénique pourraient donc servir à établir une forme clinique particulière au cancer pylorique.

51° Tumeur de l'ombilic secondaire à un cancer de l'estomac. (*Gazette Médicale de Nantes*, 9 septembre 1888, et th. Neveu, Paris, 1890.)

L'on sait depuis Virchow, Troisier, la valeur des adénopathies superficielles pour le diagnostic des néoplasies profondes et cachées. L'ombilic constitue aussi un lieu favorable aux localisations secondaires des cancers des organes abdominaux.

Nous en avons recueilli un intéressant exemple dans le service de notre maître, M. le Dr A. Attimont. G..., âgé de 45 ans, vomit depuis un an, après chaque ingestion d'aliment ; mais jamais d'hématémèse ni de melœna. Obligé de cesser tout travail, il a maigri de 26 livres en trois mois. L'examen révèle de la douleur à la pression le long de la petite courbure de l'estomac, avec résistance dure au palper et matité. A la partie gauche et supérieure de l'ombilic, on trouve une petite tumeur grosse comme un haricot. La peau ne lui est pas adhérente ; mais la tumeur, bien que mobile dans une certaine mesure en haut et à droite, semble adhérente aux plans sous-jacents, surtout en bas et à gauche.

Cette tumeur, en augmentant de volume, devient plus adhérente aux plans profonds, mais n'adhère pas à la peau.

Le malade, sorti du service, rentre de nouveau à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Trastour. L'ascite abondante rend tout examen impossible ; on pense à une cirrhose du foie. Une heure après la ponction, le malade meurt subitement.

L'examen montre un carcinome de la petite courbure de l'estomac. Malheureusement, l'examen du noyau ombilical n'a pas été fait.

Cette observation est en outre remarquable par une autre localisation secondaire du cancer. Suivant les vaisseaux lymphatiques qui, partis de la région ombilicale se rendent au chapelet ganglionnaire rétro-sternal (Sappey), la dissémination s'est faite sur ces vaisseaux et se traduit par : 1° une éminence douloureuse à l'insertion du 6e cartilage costal sur la côte correspondante ; 2° par deux saillies légères également douloureuses de chaque côté du sternum sur la ligne mamelonnaire.

52° **Cancer de l'ombilic secondaire à un cancer du rectum.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 13 juillet 1901, p. 290. — Thèse Attimont, Paris, 1901.)

Nous avons rapporté jadis un cas de cancer de l'ombilic secondaire à un cancer de l'estomac : ces cas sont aujourd'hui bien connus ; et l'on sait que le cancer de l'ombilic peut être secondaire à un cancer d'un organe quelconque de l'abdomen. Mais jusqu'ici, le rectum semblait échapper à cette loi générale. MM. Quénu et Longuet ne signalent aucun cas de cancer de l'ombilic secondaire à un cancer rectal. Quénu et Hartmann, dans leur traité de Chirurgie du rectum, signalent comme contre-indication à l'intervention chirurgicale, une tumeur de l'ombilic, mais ils ne citent pas d'observation à l'appui.

Cette observation est donc la première en date. Une femme de 64 ans a présenté, il y a 18 mois, deux hémorragies de sang rouge par le rectum. Depuis 6 mois, constipation opiniâtre. Amaigrissement extrême ; teinte jaune paille. Tumeur à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, dure, du volume d'un pois chiche, douloureuse au toucher, adhérente aux plans profonds ; la peau est mobile sur la tumeur. Au niveau du bord supérieur même de l'ombilic, on sent deux autres petites tumeurs du volume d'un grain de raisin, immobiles sur les plans profonds, non adhérentes à la peau. Nodosités au foie. Cancer du rectum, fongueux, bourgeonnant dont le doigt n'atteint pas la limite supérieure. Incontinence de l'urine et des matières fécales. Bon appétit ; la malade mange et digère bien. La tumeur est jugée inopérable et la malade meurt un mois après son entrée au service.

L'autopsie montre un épithéliome cylindrique du rectum avec noyaux au foie ; le cancer rectal remonte très haut jusqu'au détroit supérieur du bassin ; le péritoine est envahi et l'épiploon farci de masses cancéreuses. Le noyau sus-

ombilical et les noyaux ombilicaux présentent tous les caractère de l'épithéliome cylindrique.

Plusieurs points de cette observation méritent d'être relevés.

Le cancer ombilical est secondaire au cancer du rectum ; mais celui-ci avait envahi le péritoine, et s'était généralisé. Cette atteinte du péritoine ou tout au moins de ses voies lymphatiques semble indispensable pour la diffusion du cancer et sa localisation à l'ombilic.

A côté de cette propagation par les lymphatiques, divers auteurs, Hanot et Gilbert, Brault entr'autres, ont signalé la propagation par les vaisseaux sanguins ; fait intéressant, Brault l'a précisément observé dans un cas de cancer ombilical. Notre observation fournit un nouvel exemple. Dans un espace porte, une veine porte était absolument bondée de cellules cylindriques cancéreuses, implantées sur la paroi, en plusieurs assises, et oblitérant complètement la lumière du vaisseau. Sur les coupes du cordon formé par le ligament supérieur du foie et qui servait de pédicule aux deux nodules ombilicaux, une artère et deux veines étaient littéralement bourrées de cellules cylindriques épithéliomateuses. Malgré le grand nombre de coupes pratiquées, nous n'avons retrouvé cette propagation par les veines et les artères que dans ces deux points.

53° **Fausse lithiase intestinale : calculs intestinaux dus à l'ingestion de magnésie.** (*Gazette Médicale de Nantes*, 4 mai 1901, p. 211.)

Les calculs intestinaux d'origine médicamenteuse constituent des faits rares, et c'est en particulier à la non solubilisation de la magnésie que sont dus la plupart d'entre eux. Nous avons pu en recueillir cinq observations. Tous nos

malades étaient atteints d'hyperchlorhydrie légère avec entérocolite muco-membraneuse, sauf chez un malade où celle-ci faisait défaut ; tous ces malades ont été traités par les paquets de saturation à la magnésie et à la chaux, et les calculs se sont montrés constitués uniquement par ces deux substances, la chaux du reste en très petite quantité. Pour expliquer cette non solubilisation de la magnésie on peut invoquer l'atonie de l'intestin, la constipation, la disproportion entre la quantité d'acide chlorhydrique en excès et la quantité de magnésie ingérée. Mais une cause nous a semblé jouer un grand rôle : la prise des poudres sous forme de cachets. Ces poudres sont souvent comprimées pour permettre de faire le cachet aussi petit que possible, et cette compression fait obstacle à la dissolution. De ce rôle de la compression nous pouvons offrir deux preuves. Dans un cachet pris au hasard et ouvert, la poudre formait un bloc solide et compact ; on pouvait le laisser tomber sur une assiette d'une hauteur de plus de vingt centimètres sans que le bloc perdît sa forme ou se désagrégeât ; en arrivant sur l'assiette il produisait exactement le même bruit qu'une petite pierre et pour l'écraser entre les doigts il fallait une pression assez forte. Certaines pierres rendues par un de nos malades étaient arrondies, aplaties, discoïdes, à surfaces lisses, absolument semblables à des galets, si bien que le malade, très intelligent, nous demanda si ce n'était pas ses cachets qu'il rendait ainsi. La preuve en fut facilement faite ; les paquets furent absorbés délayés dans l'eau ; les pierres disparurent complètement et définitivement des garde-robes. Ce fait montre bien l'influence néfaste que peuvent avoir des cachets trop comprimés ; il est important avant de prendre des cachets de s'assurer que la poudre qu'ils contiennent conserve toute sa mobilité.

54° **Œdème aigu toxi-névropathique de la face chez des dyspeptiques.** (Observations III, IV, V, VI, VII, in thèse Le Calvé, Paris, juillet 1901.)

L'existence des œdèmes aigus de la face au cours des troubles dyspeptiques sont plus fréquents qu'il ne semblerait à priori. Depuis un an environ que notre attention a été attirée sur ce sujet, nous avons pu en recueillir cinq observations.

Dans ces cinq cas il s'agit de femmes nerveuses ; quatre d'entre elles présentent de l'hyperchlorhydrie ; toutes sont ou ont été atteintes d'entéro-colite muco-membraneuse ayant laissé à sa suite une constipation opiniatre.

Trois de ces malades sont sujettes à des céphalées occipitales ou frontales. Ces douleurs apparaissent brusquement sans cause apparente ou à la suite d'écarts de régime En même temps que ces céphalées et du côté douloureux la figure enfle, l'œdème occupant surtout les yeux et s'étendant parfois au nez, aux pommettes; la poussée œdémateuse suit la crise douloureuse et disparait avec elle ; jamais ces crises œdémateuses n'apparaissent en dehors des migraines.

Nos deux autres malades n'ont jamais présenté de céphalée, chez elles les poussées œdémateuses de la face apparaissent quand les douleurs stomacales s'exaltent, et disparaissent avec elles.

Chez deux malades nous avons pratiqué l'analyse des urines ; l'une présentait de l'indican, l'autre présentait de l'indican et du scatol en très grande abondance L'urine d'une troisième malade, recueillie en dehors des accès ne présentait ni scatol, ni indican, ni urobiline.

Chez toutes nos malades un traitement anti dyspeptique approprié a fait disparaître rapidement ces œdèmes.

Ces œdèmes nerveux, appartenant à l'œdème de Quincke,

se montrent donc chez des névropathes dyspeptiques ; leur point de départ est toxique et relève des fermentations anormales et en excès produites dans le tube digestif. Cette pathogénie a été bien mise en évidence par les recherches expérimentales de M. Le Calvé.

55° **Troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastro-hépatique.** (Observations I et II, in thèse Jouitteau, Paris, 1894.)

Les troubles fonctionnels cardiaques d'origine gastrohépathique sont bien connus depuis les recherches de M. le professeur Potain et de notre maître, M. le docteur Barié.

Les deux observations suivantes en sont des exemples : le premier à type d'angor pectoris, le second d'arythmie.

Un homme de 42 ans, dyspeptique de longue date, est atteint de dyspepsie flatulente ; le soir, à la suite d'éructations bruyantes et douloureuses, il est pris d'une sensation de froid et de paralysie au poignet et à l'avant-bras; puis surviennent des frissons, avec sueurs froides ; le cœur est agité de palpitations angoissantes accompagnées de dyspnée et de menace de suffocation. La crise présente une durée variable qui va parfois jusqu'à deux heures et se termine par l'émission d'urines claires et abondantes. Un traitement gastrique fait disparaître tous ces troubles.

Une femme de 35 ans, atteinte d'hyperchlorhydrie, entre dans le service de notre maître, M. le docteur Faisans, avec une arythmie extrême, pouls petit et irrégulier. Le lendemain, l'arythmie s'est atténuée ; et, par un régime antidyspeptique disparait complètement.

Depuis cette époque nous avons eu l'occasion de recueillir de nombreuses observations de ce genre.

56° **Cancer primitif du pancréas.** (*Revue générale, Gazette Hôpitaux*, 19 août 1893.)

De toutes les affections des organes abdominaux, celles du pancréas sont peut-être les plus mal connues ; cependant le diagnostic du cancer du pancréas est possible, sinon facile, dans le plus grand nombre de cas.

En 1893, nous recevions dans le service de notre maître, M. le docteur Gouraud, un malade atteint d'ictère chronique et progressif avec amaigrissement considérable ; et cependant notre malade ne se plaignait nullement : il continuait à travailler quand ses camarades lui avaient fait remarquer « qu'il devenait jaune » et lui conseillaient de se faire soigner; l'appétit était excellent, même exagéré. Le foie était gros et débordait les fausses côtes ; le diagnostic d'ictère par rétention s'imposait ; mais nous ne savions à quelle cause attribuer cette rétention. La présence de sucre dans les urines nous fit admettre l'existence d'une altération du pancréas et à cause de l'amaigrissement progressif du malade nous concluions à un cancer pancréatique. Mais nous ignorions alors, nous l'avouons, les travaux sur cette affection; et le travail de Bard et Pic, donnant l'absence du sucre dans les urines, l'atrophie du foie, comme signes du cancer pancréatique, mit notre diagnostic en suspens. Avec l'évolution de la maladie, nous vîmes le sucre disparaître, le foie diminuer de volume, et le malade présenter le tableau clinique complet décrit par les auteurs lyonnais. L'autopsie vint vérifier notre diagnostic : tel fut le point de départ de ce travail. (L'observation de ce malade a été publiée in-extenso dans la thèse de notre élève, le docteur Guillou, Paris, 1898.)

Après lecture des travaux publiés sur ce sujet, je recueillis dans la littérature et dans leur texte original cent treize observations ; c'est sur l'analyse de ces documents que

j'étudiai les symptômes du cancer primitif du pancréas et que je m'efforçai de mettre en lumière l'aspect clinique.

Les signes du cancer du pancréas peuvent être scindés en deux groupes : les signes extrinsèques dépendant de la présence d'une tumeur, de ses adhérences, de la compression (Arnozan), puis les signes intrinsèques dus à la localisation du cancer dans le pancréas.

Le premier signe est l'ictère, ce qui s'explique par les rapports anatomiques qu'affecte le cholédoque avec la tête du pancréas ; cet ictère est insidieux, le malade s'en aperçoit par hasard ; progressif, il atteint une intensité extrême, pour s'atténuer dans les dernières semaines de la vie. Contrairement à Bard et Pic pendant toute une première période de la maladie, certains auteurs (17 cas) ont vu le foie hyperthophié débordant les fausses côtes ; puis, progressivement, son volume diminue et il se cache sous les fausses côtes. Fait très important, sur lequel Bard et Pic ont insisté justement, la vésicule biliaire est très dilatée. La douleur se montre aussi dès le début ; elle siège à l'épigastre ; profonde, térébrante, déchirante, elle se montre dès le début intense et tenace, continue, entrecoupée de paroxysmes, exagérée par le mouvement, la station debout, calmée par la flexion du corps en avant. Ces deux symptômes sont pour ainsi dire constants. Par sa présence, le cancer peut en outre produire la compression des vaisseaux voisins : veine porte, aorte, artère et veine spléniques, etc. Le palper permet rarement de percevoir la tumeur pancréatique ; mais il fait reconnaître le long du bord externe du grand droit de l'abdomen du côté droit une tumeur piriforme, qui n'est autre que la vésicule biliaire dilatée.

A ces signes extrinsèques, s'ajoutent des signes intrinsèques tenant à la localisation pancréatique de la lésion : les matières vomies contiennent parfois de la graisse ; mais c'est surtout dans les selles qu'elle passe ; cependant cette stéarrhée est rare et nous ne l'avons relevée que neuf fois ; parfois aussi les garde-robes contiennent des fibres striées.

Le cancer du pancréas peut-il, comme d'autres affections de la glande, entraîner l'existence du syndrome diabétique ?

Pour nous, nous n'avons aucune hésitation à l'affirmer, la lecture des observations le prouve surabondamment. Mais, et c'est là un fait capital, ce syndrome diabétique ne se montre que tout à fait au début de la maladie pour disparaître ensuite. Il faut donc observer le malade dès le début de son affection, sinon ce syndrome passe inaperçu. Ainsi, pour la glycosurie, cinquante fois on l'a recherchée ; treize fois seulement on a noté sa présence. Malgré les apparencs, la glycosurie doit être beaucoup plus fréquente. En effet, si on examine avec soin les observations où la glycosurie se trouve signalée, on est frappé de ce fait que c'est dans ces cas que la maladie a eu la plus longue évolution, une année et plus ; c'est dans les cas où les malades ont été suivis pendant longtemps et dès le début des accidents que la glycosurie est signalée. De plus, et nous insistions longuement sur ce point, capital à notre avis, la glycosurie n'existe pas pendant toute la durée de la maladie ; après un certain temps elle disparait, et le malade continue encore à vivre pendant un temps assez long ; deux mois et demi dans notre cas, onze mois dans le cas de Macaigne. Très certainement si ces deux malades avaient été examinés dans ces dernières périodes, on aurait signalé l'absence de sucre et rien ne pouvait faire soupçonner qu'il avait existé dans les mois précédents. Donc, le moment précis de la maladie où a été faite la recherche du sucre et surtout le temps qui s'est écoulé jusqu'à la mort, ont donc, dans l'espèce, une grande importance. Or, dans les observations où les auteurs signalent l'absence du sucre, nous voyons que l'examen des urines a été fait toujours à l'approche de la mort : sur trente-cinq cas, trente et une fois on ne l'avait pratiqué que dans une période ante mortem égale ou inférieure en durée à la période terminale non glycosurique de notre malade. Une seule fois (Keppeler), l'absence de sucre a été signalée dix-sept mois avant la mort, c'est-à-dire que seul ce malade a présenté une période non glycosurique supérieure en durée à celle du malade de Macaigne (onze mois), et encore ce malade de Keppeler a-t-il pu à une période antérieure, présenter du sucre.

Aussi (malgré ce seul cas contraire) nous croyons que l'on doit décrire dans l'évolution du cancer du pancréas deux périodes : une première période glycosurique, avec phénomènes de diabète maigre et stéarrhée, état général encore peu atteint, début de l'ictère, foie un peu volumineux et dépassant les fausses côtes, dilatation de la vésicule biliaire et douleurs. L'ictère et la douleur peuvent apparaître plus ou moins rapidement suivant un ordre indéterminé : ce qui domine à cette période ce sont les phénomènes pancréatiques accompagnés de douleurs et d'ictère. Après cette période plus ou moins longue arrive alors la deuxième période, terminale (celle vue et décrite par Bard et Pic) non glycosurique, caractérisée par la disparition du sucre et des phénomènes diabétiques, l'accroissement continu de l'ictère, l'atrophie du foie, la dilatation énorme de la vésicule biliaire et la cachexie rapide.

C. — MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

57° Bronchopneumonie à pneumobacille de Friedlander. (In thèse Tripot, Toulouse, 1897.)

Notre maître, M. le Dr Netter, a établi la gravité des bronchopneumonies à bacilles de Friedlander ; cette observation, recueillie sous sa direction alors que nous avions l'honneur d'être son interne, est de celles qui lui ont permis d'établir ce fait clinique.

Homme de 35 ans, souffrant de bronchite chronique depuis l'âge de 18 ans, est pris brusquement d'un violent point de côté à gauche, avec frissons répétés, sueurs froides, hémop-

tysie. A la base gauche du thorax, on trouve une matité absolue, avec voussure, abolition des vibrations thoraciques, disparition du murmure vésiculaire. La partie supérieure du poumon gauche est remplie de gros râles sibilants.

Deux jours après l'entrée du malade, la pleurésie de la base est encore très nette ; le sommet du poumon gauche présente des râles crépitants très fins à la fin de l'inspiration et du souffle à l'expiration. L'expectoration est abondante, visqueuse, filante, très aérée, avec certaines parties plus colorées, ambrées et rouillées.

Le jour suivant le souffle rude expiratoire et les râles sous-crépitants s'entendent sur toute l'étendue du poumon gauche ; à droite, on constate l'apparition d'une pleurésie. L'expectoration, très abondante, visqueuse, ambrée, contient de petits moules fibrineux, très fins et très longs, venu des dernières bronchioles. L'examen des crachats révèle l'existence du pneumo-bacille de Friedlander, ce qui fait porter à notre maître, M. Netter, un pronostic rapidement fatal.

Le soir le malade se trouve bien ; cependant l'état des poumons n'a pas varié ; délire très accentué pendant la nuit ; le lendemain le malade voulait se lever, lorsqu'il meurt à 8 heures du matin.

A l'autopsie, la plèvre gauche contient un produit gélatineux. Le poumon gauche dans la partie postéro-inférieure de son lobe inférieur est gris verdâtre, ramolli ; la plèvre est peu atteinte. Le poumon présente une odeur spéciale, rappelant celle du soufre ; à la coupe, au milieu de la masse verdâtre, ramollie, on voit les ramifications bronchiques disséquées ; elles contiennent des moules fibrineux ; à la surface de la coupe suinte un liquide filant et visqueux. Au microscope on trouve tous les caractères des bronchopneumonies.

Nous retrouvons dans cette observation tous les caractères des bronchopneumonies à bacilles de Friedlander, si bien établis par notre maître, M. Netter. Crachats visqueux, plus épais et plus adhérents que ceux de la pneumonie lobaire, filants et poisseux ; forme pseudo lobaire ; pronostic très grave : euphorie du malade dans les heures qui précèdent la mort, malgré la persistance des signes physiques.

58° **Un cas de pneumococcie généralisée ou pneumonie infectante.** (Collabor. MM. U. Monnier et Arin. *Gazette Médicale de Nantes*, 3 décembre 1898, p. 34.)

Homme de 51 ans, ayant déjà contracté une pneumonie il y a trois ans. Il rentre à la salle A de l'Hôtel-Dieu, le 7 octobre 1898, avec tous les signes d'une pneumonie gauche. Malgré l'évolution, en apparence classique de la maladie, le malade succombe rapidement le 11 octobre.

L'autopsie révèle une hépatisation grise de tout le lobe inférieur gauche. Les reins présentent les caractères du petit rein rouge atrophique. Le foie est atteint de dégénérescence graisseuse.

Du sang du cœur et du suc pulmonaire sont prélevés, au moment de l'autopsie, pour être soumis à des recherches bactériologiques. Ces expériences permirent d'isoler le pneumocoque de Talamon-Frankel à l'état de pureté.

Ce résultat, tout en précisant le caractère nettement infectant de la pneumonie, m'amena à rappeler les rares études qui avaient eu pour but d'établir la réalité des pneumonies infectantes.

Les auteurs, sur ce point, sont divisés en deux groupes : les uns, parmi lesquels se range surtout Casati, semblent conclure de leurs recherches que le pneumocoque peut être isolé du sang de tout pneumonique ; les autres, plus nombreux, et parmi eux Duflocq, sont d'avis que le pneumocoque n'existerait dans la circulation générale que lors de cas graves de pneumonie.

En attirant l'attention sur ce point encore peu précis d'expérimentation, je faisais des réserves légitimes et me contentais d'ajouter mon observation au nombre encore restreint des faits qui autorisaient plutôt un pronostic sombre lorsque le pneumocoque est isolé du sang.

59° **Kystes hydatiques du poumon.** (*Revue générale, Gazette des Hôpitaux*, 28 janvier 1893.)

Ayant eu l'occasion d'observer dans le service de notre maître, M. le Dr Netter, un jeune homme atteint de kyste hydatique du poumon, qui fut opéré par M. le Dr Bouilly, nous avons recueilli les cas de ce genre que contient la littérature médicale et présenté un travail d'ensemble sur cette maladie. Nous étudions, avec tous leurs détails cliniques, trois périodes dans l'évolution de la maladie : 1° Une première où le kyste inclus dans le parenchyme pulmonaire, isolé des bronches et de la plèvre, ne révèle sa présence que par des phénomènes de compression : il se comporte comme un corps étranger du poumon ; 2° Un épisode aigu, la rupture du kyste et l'irruption de son contenu dans les bronches et la plèvre ; 3° Une période terminale d'évacuation du kyste et de réparation, ou d'infections secondaires et de complications.

Le diagnostic est toujours extrêmement difficile ; l'examen des crachats s'impose, et c'est en le pratiquant souvent qu'on aura parfois la chance de rencontrer un lambeau de membrane hydatique qui imposera le diagnostic. L'absence constante de bacilles tuberculeux a aussi de la valeur ; mais la présence de membranes ou de crochets permettra seule d'affirmer la nature de l'affection.

Un point qui nous a particulièrement intéressé est la thérapeutique de cette affection. La prophylaxie consiste à éloigner les chiens, boire de l'eau filtrée, laver les légumes et les aliments crus à l'eau bouillie.

Le kyste reconnu, les médecins se sont d'abord efforcés de l'atteindre dans sa vitalité ; tous les médicaments essayés ont donné quelques succès, aucun n'a maintenu ses résultats. Aussi certains auteurs en étaient-ils arrivés à conseiller l'expectation (Trousseau, Davaine). Cependant les résultats de

cette thérapeutique négative ne sont guère satisfants [64 °/₀ de morts (Head); 31,5 °/₀ (Madelung); 23,3 °/₀ (Davies Thomas)]. En présence de pareils résultats et avec les ressources de la méthode antiseptique l'intervention s'impose. La ponction simple, jugée très diversement suivant les auteurs, employée 43 fois a donné 11 guérison, 22 morts et 10 résultats négatifs soit 26 °/₀ de guérison. L'injection de liquide antiseptique dans le kyste pulmonaire a été peu employée. Les progrès de chirurgie antiseptique ont permis de pratiquer directement l'ouverture et l'ablation du kyste. 29 fois le kyste était superficiel, et l'empyème a donné 13 guérisons et 6 morts, soit 65 °/₀ de guérison. 55 fois on a pratiqué la pneumotomie, 50 malades ont guéri, 4 seulement sont morts; soit 90,9 °/₀ de succès. Le traitement doit donc être entièrement chirurgical et la pneumotomie est la méthode de choix.

D. — MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE

60° Anévrysme de l'aorte. — Ouverture dans la bronche droite. (*Société Anatomique Paris,* 20 mai 1892.)

Homme, 48 ans, tousse depuis six mois environ; depuis trois semaines, dyspnée intense avec sifflement aigu perceptible à distance. Sur toute la surface des deux poumons, sonorité normale, râles ronflants et sibilants disséminés, sauf au niveau du hile du poumon droit où on trouve une matité franche, mais sans bruit anormal. Cœur difficile à examiner par suite des bruits pulmonaires; ses battements semblent réguliers, mais faibles, pas de soufles; pouls à peine perceptible. Expectoration très abondante de crachats visqueux, filants, rosés,

framboisés, rappelant la gelée de groseille. On hésite entre un cancer du poumon, mais l'examen des crachats ne montre aucune cellule cancéreuse, et un anévrysme latent de l'aorte.

Deux jours après l'entrée, l'oppression a diminué; le malade n'a rendu qu'un seul crachat, mais franchement hémoptoïque. La région aortique ne présente pas d'augmentation de la zone de matité, pas de bruit anormal; pas de signe de compression. Le soir même le malade est pris d'une crise d'asphyxie et succombe le lendemain au matin.

A l'autopsie on trouve un anévrysme de l'origine de l'aorte (portion ascendante) tapissé de caillots stratifiés ; au niveau du point de bifurcation de la trachée, à l'origine même de la bronche droite, l'anévrysme communique avec les voies aériennes par un orifice de un centimètre de côté; deux cartilages trachéaux rompus font saillie dans la cavité de la bronche. La bronche moyenne du poumon droit est complètement obstruée par le sang.

En outre de sa latence, cet anévrysme est intéressant par les hémoptysies prémonitoires, à cette époque peu connues.

61° **Un cas d'obstruction de la veine cave inférieure.** (Collabor. M. Gautret. *Soc. Méd.-Chir. des Hôp. de Nantes*, 27 janvier 1898. — *Gazette Médicale de Nantes*, 12 mars 1898, p. 140.)

Un homme, actuellement âgé de 75 ans, est atteint à 46 ans d'œdème progressif des membres inférieurs ; trois ans après, apparaissent des varices des membres inférieurs et de l'abdomen qui, en huit mois, atteignent le développement actuel. Enormes dilatations variqueuses des veines des jambes surtout à droite ; paquet variqueux sus-pubien horizontal, d'où partent de chaque côté des varices montant le long des flancs,

et s'anastomosant entre eux à la base du thorax, formant un cercle complet autour de l'abdomen et respectant la région ombilicale. Ces veines se déversent dans l'épigastrique, les mammaires internes, l'axillaire droite ; il existe aussi des varices lombaires droites et gauches. Pas de varicocèle. Dans leur ensemble, les dilatations veineuses sont beaucoup plus accentuées à droite qu'à gauche. Cette oblitération de la veine cave, due probablement à une phlébite oblitérante progressive, est remarquable par la longue survie (28 ans) accordée au malade.

E. — MALADIES CONSTITUTIONNELLES

62° **De l'exagération des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique.** (Collabor. Drs Pérochaud et Arin. *Soc. Biol.*, 3 juillet 1897. — *Gazette Médicale de Nantes*, 1897.)

Soutenue par Charcot, Cousin, Dejerine, Virchaux, Massalongo, Londe, etc., l'origine nerveuse du rhumatisme chronique, affection trophonévrotique, est aujourd'hui admise par la plupart des auteurs. C'est en se basant sur les caractères des arthropathies, les troubles trophiques multiples, les lésions anatomiques trouvées parfois, que cette conception a été étayée. L'état de la réflectivité a été négligé par la plupart des auteurs ; seul, Massalongo a examiné systématiquement l'état des réflexes tendineux chez ses malades. Ce sont ces recherches que nous nous sommes proposés de vérifier et de compléter.

Onze malades ont été examinés, huit fois les réflexes radiaux sont nettement exagérés, deux fois il sont abolis. La

onzième malade ne présente aucun trouble des membres supérieurs. Quatre de ces malades présentaient une exagération très nette des réflexes rotuliens. Deux présentaient une contracture telle des muscles que la projection du pied en avant était impossible à obtenir ; mais au moment de la percussion du tendon rotulien, la main appliquée sur le quadriceps fémoral sentait nettement le muscle se contracter, ce qui indiquait nettement l'exagération de la réflectivité. Chez les trois autres, atteints de rhumatisme chronique des membres inférieurs, sans trouble aucun, ni sensitif, ni trophique, des membres inférieurs, les réflexes rotuliens étaient nettement exagérés. Enfin chez une malade dont les membres inférieurs étaient exempts d'arthropathie, la contracture des muscles est considérable et telle qu'on ne peut provoquer le réflexe. En somme, sur nos onze malades, neuf fois les réflexes rotuliens étaient exagérés.

Chez une malade, il y avait abolition complète des réflexes rotuliens et radiaux.

Chez tous les malades, nous avons recherché la trépidation spinale, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Une seule fois, nous avons trouvé le phénomène de la main ; une seule fois, le phénomène du pied s'est montré sur un seul membre inférieur, une fois aux deux membres inférieurs. Dans un troisième cas, le phénomène du pied était extrêmement accentué.

Fait important pour le diagnostic et sur lequel nous insistons, cette recherche de la trépidation spinale et des réflexes tendineux est très douloureuse, parfois si douloureuse, qu'elle est absolument impossible à faire. Règle générale, la douleur ainsi provoquée est plus marquée aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs.

L'exagération des réflexes, très fréquente dans le rhumatisme chronique, est toujours plus prononcée du côté où les arthropathies et les troubles trophiques sont à leur maximum ; il y a parallélisme parfait entre l'état du trophisme et l'état de réflectivité tendineuse.

L'exagération des réflexes radiaux ne se montre que lorsque les membres supérieurs sont atteints par la maladie, tandis

que l'exagération des réflexes rotuliens peut se montrer alors que les membres inférieurs semblent indemnes.

Cette exagération des réflexes plaide, ainsi que la coïncidence avec les autres troubles trophiques, en faveur de l'origine névrotrophique du rhumatisme chronique.

63° **Un cas de dégénérescence amyloïde chez un rhumatisant chronique.** (Collabor. MM. U. Monnier et Giraudeau. *In Gazette Médicale de Nantes*, 24 août 1901, p. 339.)

La dégénérescence amyloïde au cours du rhumatisme chronique, bien que connue, constitue une lésion rare. Nous en avons observé un cas très net. Un militaire de 24 ans est pris de phénomènes typhoïdes avec douleurs articulaires, à la suite desquels se développe un rhumatisme chronique subaigu et progressif, frappant d'abord les membres supérieurs, puis les membres inférieurs, pour aboutir à l'impotence presque absolue. Le foie et la rate étaient gros; les urines ne contenaient que très peu d'albumine, mais étaient fortement hypoacides. Le malade mourut à 28 ans, 4 ans après le début des accidents, dans une cachexie profonde. Le foie pesait 4,650 grammes, la rate 270 grammes. Dans ces deux organes, les réactifs appropriés décelaient une dégénérescence amyloïde type ; les réactifs spéciaux, par suite d'un incident de laboratoire, n'ont pu être employés pour le rein ; mais le picro-carmin et l'hématéine montraient que les reins étaient envahis par la dégénérescence.

64° **Un cas de cubitus valgus double.** (*Revue d'Orthopédie*, 1895, p. 146.)

Une femme de 48 ans, entrée à la Salpêtrière, dans le service de notre maître, M. le Professeur Dejerine, pour une paralysie alcoolique des quatre membres, avec prédominance aux membres inférieurs. Les membres supérieurs présentent la forme d'un angle obtus, ouvert en dehors et dont le sommet est constitué par l'articulation du coude. La malade, en allongeant les bras horizontalement, parvient à mettre les coudes au contact par leur bord interne ; il existe alors entre les extrémités inférieures des cubitus un écartement de 9 centimètres ; dans cette position des bras, les poignets ne peuvent être mis en contact. La déformation est plus accentuée à gauche. Les deux segments du membre supérieur gauche font entre eux un angle de 147° (155° à droite), et la ligne fictive prolongeant la face interne du bras est distante de l'extrémité inférieure du cubitus de 17 centimètres (15 à droite). Laxité extrême des articulations.

Cette difformité relève du rachitisme dont le malade présente d'autres traces (léger degré de genu valgum double, chapelet costal).

Cette observation est encore intéressante par ce fait que le père de la malade aurait présenté une déformation absolument identique des membres supérieurs.

IV. — THÈSES INSPIREES

MOREAU. — Du hoquet hystérique. Paris, 1892.

JOUITTEAU. — Des troubles fonctionnels cardiaques d'origine hépatique. Paris, 1894.

BOURDAIS. — De la sensibilité subjective et objective dans la paraplégie spinale syphilitique Paris, 1895.

PRAUD. — Des troubles névropathiques consécutifs à l'ablation de l'utérus et des annexes. Paris, 1896.

CHEVAIS. — Des réflexes tendineux dans le rhumatisme chronique. Paris, 1897.

GUILLOU. — De la glycosurie dans le cancer primitif du pancréas. Paris, 1898.

J. HOUEIX DE LA BROUSSE. — Des ecchymoses spontanées chez les neurasthéniques. Paris, 1898.

R. HOUEIX DE LA BROUSSE. — De la scoliose hystérique. Bordeaux, 1898.

DELIGNÉ. — De l'état du facial supérieur dans les hémiplégies organiques de l'adulte. Paris, 1899.

RIALLAND. — Contribution à l'étude du traitement médical de l'épilepsie. Paris, 1901.

ATTIMONT. — Du cancer de l'ombilic secondaire au cancer du rectum. Paris, 1901.

LE CALVÉ. — Œdème aigu toxi-névropathique de la peau et des muqueuses. Paris, 1901.

GRIMAUD. — Hypertrophie partielle congénitale du corps avec nœvus. Paris, 1901.

Nantes. — Imp. Guist'hau, Dugas, Succ., 5 et 6, quai Cassard.